FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

1028

ANNÉE 1969

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

HUSSON Jany, Gaston,

Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 8 Mars 1943, à Braux (Ardennes).

Présentée et soutenue publiquement le

LE PHONOCARDIOGRAMME ET LE CARDIOGRAMME APEXIEN DES PÉRICARDITES CONSTRICTIVES.

Président : Mr. J. FACQUET, Professeur.

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren
Paris (6e)
1969

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

HUSSON Jany, Gaston,

Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 8 Mars 1943, à Braux (Ardennes).

Présentée et soutenue publiquement le

LE PHONOCARDIOGRAMME ET LE CARDIOGRAMME APEXIEN DES PÉRICARDITES CONSTRICTIVES.

Président : Mr. J. FACQUET, Professeur.

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren
Paris (6e)
1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), BENARD (H.), BERNARD (E.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), CHEYMOL (J.), COSTE (F.), DEBRE (R.), DECHAUME (M.), GALLIARD (H.), GAUDARD D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), GIROUD (A.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LACOMME (M.), LAMY (M.), LAROCHE (G.), LELONG (M.), LEVY (Melle J.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MADURO (R.), MARCHAL (G.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.), QUENU (J.), RENARD (G.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), TURPIN (R.), VERNE (J.).

DOYEN ..... Georges BROUET

1er ASSESSEUR ..... Daniel BARGETON
2me ASSESSEUR ..... Jean GOSSET

PROFESSEURS :

A. - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
-	HUARD (P.)
- à titre personnel	CABROL (Ch.)
- - -	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
- à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
- - -	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
- -	DESGREZ (P.)
- -	POLONOVSKI (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
- à titre personnel	CARTIER (P.)
- - -	DREYFUS (J.-Cl.)

MM.

Biologie médicale, à titre personnel ... BOURLIERE (F.)
- - - - ... HARTMANN (L.)
Biophysique médicale ... BUGNARD (L.)
- - ... DJOURNO (A.)
- - ... DOGNON (A.)
- à titre personnel ... KELLERSHOHN (L.)
- - - ... GOUGEROT (L.)
- - - ... ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale ... MATHE (G.)
Génétique fondamentale ... LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie ... COUJARD (R.)
- - ... TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
- à titre personnel ... RACADOT (J.)
Microbiologie ... FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie ... TOURNIER (P.)
- à titre personnel ... BARBIER (P.)
Parasitologie ... LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée ... MERKLEN (F.-P.)
- à titre personnel ... LOEPER (J.)
Pharmacologie ... BOISSIER (J.-R.)
- ... LECHAT (P.)
Physiologie ... BARGETON (D.)
- ... MALMEJAC (J.)
- ... PARROT (J.)
- à titre personnel ... DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports ... SCHERRER (J.)

B. - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1°- MÉDECINE

Biologie médicale ... FAUVERT (R.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie ... COURY (Ch.)
Hygiène et médecine préventive ... BOYER (J.)
Médecine du Travail ... DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie ... DEROBERT (L.)
Pathologie exotique ... BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale ... BUGE (A.)
- - ... BRICAIRE (H.)

MM.

Pathologie médicale	CORNET (A.)
- -	HOUSSET (E.)
- -	LAROCHE (Cl.)
- à titre personnel	AZERAD (E.)
- - -	BOUR (H.)
- - -	BROCARD (H.)
- - -	CAROLI (J.)
- - -	FACQUET (J.)
- - -	LAMBLING (A.)
- - -	LAUNAY (Cl.)
- - -	PAYET (M.)
- - -	PERRAULT (M.)
- - -	SIGUIER (F.)
- - -	WORMS (R.)
- - -	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie & Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J.)

CHAIRES de CLINIQUES :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENEGRE (J.)
- - (Broussais)	SOULIE (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
- à titre personnel	BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
- à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
- à titre personnel	LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)

MM.

Clinique des maladies du sang ..... ANDRÉ (R.)
à titre personnel (hématol.) ..... BOUSSER (J.)
- - - - ..... DREYFUS (B.)

Cliniques médicales
(Bicêtre ..... DEPARIS (M.)
(Broussais ..... MILLIEZ (P.)
(Cochin ..... PEQUIGNOT (H.)
(Hôtel-Dieu ..... BARIETY (M.)
(Pitié ..... DREYFUS (G.)
(Saint-Antoine ..... BOUDIN (G.)
(- ..... CONTE (M.)
(- ..... KOURILSKY (R.)

Clinique médicale propédeutique (Broussais) ..... JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..... LEMAIRE (A.)
Clinique et séméiologie médicales (Antoine-Chantin) ..... DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière) ..... BOUVRAIN (Y.)
- - (Pitié) ..... RAMBERT (P.)
- - (Rothschild) ..... WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat) ..... DEBRAY (Ch.)
- à titre personnel ..... GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu) ..... DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker) ..... HAMBURGER (J.)
- à titre personnel ..... RICHET (G.)
- - - ..... CROSNIER (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades) ..... ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades) ..... MOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..... MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau) ..... BRISSAUD (H.)
- à titre personnel ..... LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) ..... THIEFFRY (S.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) ..... LAPLANE (R.)
- à titre personnel ..... POLONOVSKI (Cl.)

MM.

Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) ..... BROUET (G.)
- à titre personnel ..... KREIS (B.)
- - - ..... MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice ..... GROSSIORD (A.)
Electroradiologie ..... LEDOUX-LEBARD (M.)
- ..... LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale ..... DESGREZ (H.)
- à titre personnel ..... FISCHGOLD (H.)
- - - ..... TUBIANA (M.)
- - - ..... CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..... DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière) SEZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal) GAULTIER (M.)

2°- CHIRURGIE

Anesthésiologie ..... VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale ..... LAURENCE (G.)
- - ..... KUSS (R.)
- - ..... N...
- à titre personnel ..... RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales ..... MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale ..... MONSAINGEON (A.)

CHAIRES de CLINIQUES :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy) ..... DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) ..... REDON (H.)
- à titre personnel ..... BREHANT (J.)

Cliniques chirurgicales .....
(Beaujon ..... LORTAT-JACOB (J.-L.)
(- ..... BAUMANN (J.)
(Cochin ..... LEGER (L.)
(Hôtel-Dieu ..... PATEL (J.)
(Saint-Antoine ..... GOSSET (J.)
(Salpêtrière ..... SICARD (A.)
(Tenon ..... OLIVIER (Cl.)

MM.

Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..... ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais) ..... POILLEUX (F.)
- - (Saint-Louis) ..... DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) ..... MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
- - (Foch) ..... PADOVANI (P.)
- - (Beaujon) ..... CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré) ..... JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) ..... FEVRE (M.)
- à titre personnel ..... CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..... DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laënnec) ..... MATHEY (J.)
- à titre personnel ..... GAUDARD D'ALLAINES (Cl.de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca) ..... HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque) ..... LEPAGE (F.)
- - (Saint-Antoine) ..... MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) ..... VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) ..... DAVID (M.)
- à titre personnel ..... LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin) ..... BREGEAT (P.)
- - (Hôtel-Dieu) ..... OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..... AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière) ..... CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin) ..... ABOULKER (P.)
- - (Necker) ..... COUVELAIRE (R.)

C. - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.

Anatomie ..... GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique ..... GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie ..... CHRISTOL (D.)
Bactériologie ..... LE MINOR (L.)

MM.

Biochimie médicale	(CARTIER (P.) (GONNARD (P.) (NORDMANN (J.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	(BESSIS (M.) (BILSKI-PASQUIER (G.)
Hygiène	(BLANCHER (G.) (CORRE-HURST (Mme L.)
Médecine légale	(CECCAL (P.) (HADENGUE (A.) (FOURNIER (E.)
Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	(COURSAGET (J.) (GREMY (F.) (PELLERIN (P.)
Physiologie	(DURAND (J.) (GIRARD (Fr.) (HUGELIN (A.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Pharmacologie	SCHMITT (H.)

D. - PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

MM.

Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. - PROFESSEURS ASSOCIÉS

MM.

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté ... M. LENA (J.)

Conseiller administratif .... Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine ... M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs ..... Mme FORGET (F.), Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)

Bibliothécaires ..... Mme CONTET (J.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES GRANDS-PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

A MES COLLEGUES ET AMIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur Jean FACQUET

Qui nous a fait l'honneur
de nous confier ce travail.

Durant trois années, nous
avons toujours reçu un
accueil bienveillant dans
son Service.

Nous lui disons toute notre
reconnaissance.

Qu'il veuille bien trouver
ici l'expression de notre
attachement et de notre
fidèle respect.

A Monsieur le Docteur Pierre ALHOMME

Qui nous a initié patiemment à la phonocardiographie.

Il a bien voulu nous confier les documents qui ont servi à illustrer ce travail, tout au long duquel ses conseils nous ont été extrêmement précieux.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance pour son enseignement et qu'il nous permette de lui exprimer tous nos sentiments de respectueuse affection.

A Monsieur le Professeur agrégé Y. GROSGOGEAT

Qui nous a guidé et nous a toujours manifesté un intérêt amical et bienveillant.

Nous restons son élève dévoué et reconnaissant.

A Monsieur le Docteur P. COLVEZ

A Monsieur le Docteur G. KIN

A Monsieur le Docteur A. MILHAUD

A Monsieur le Docteur M. NIVET

En témoignage de notre sympathie et de notre attachement.

A NOS MAÎTRES D'EXTERNAT

Monsieur le Professeur agrégé J. BARCAT

Monsieur le Professeur J. FACQUET

Monsieur le Professeur F. LHERMITTE

Monsieur le Docteur J. NOUAILLE

Monsieur le Professeur agrégé G. RICHET

Monsieur le Professeur P. SOULIÉ

Monsieur le Docteur R. TRICOT

LE PHONOCARDIOGRAMME

ET

LE CARDIOGRAMME APEXIEN

DES

PÉRICARDITES CONSTRICTIVES

INTRODUCTION

ERASISTRATE et GALIEN connaissaient déjà les péricardites ; ce dernier avait décrit l'épaississement scléreux de la péricardite chronique.

Richard LOWER, en 1669, et VIEUSSENS, en 1715, donnent les premières descriptions anatomo-cliniques.

En 1728, SENAC présente à l'Académie des Sciences une pièce anatomique typique de calcification du péricarde ; il connaît également la symphyse du péricarde qui "peut troubler les mouvements du coeur".

En 1762, MORGAGNI rapporte 7 observations de symphyse.

BOUILLAUD, vers 1840, individualise la péricardite rhumatismale.

En 1862, CRUVEILHIER identifie la péricardite tuberculeuse.

Le concept de péricardite constrictive s'édifie plus lentement.
CHEVERS de Londres est le premier à formuler la théorie de l'adiastolie, en 1842.

KUSSMAUL, en 1873, insiste sur le pouls paradoxal signalé un siècle auparavant par MORGAGNI.

Le tableau clinique (234) est analysé dans les études de JACCOUD (261), de RIEGEL et dans les monographies de CERF en 1875, de BLANC en 1876, de MOREL-LAVALLEE en 1886 (173), de F. DURAND en 1894, de MANESSE et de BOISSIEN en 1895.

Enfin, PICK, en 1896, attache son nom au syndrome de constriction péricardique.

Le principe de la péricardectomie est conçu par DELORME en 1898 ; l'intervention est réalisée 20 ans plus tard par SCHMIEDEN.

La vibrance protodiastolique a été reconnue par FRIEDREICH qui l'appelle "ton diastolique", BARTH qui parle de "dédoublement du second bruit" et par POTAIN qui en précise les caractères auscultatoires dans une communication à la Société Anatomique de Paris, le 29 Août 1856, sous le titre "Adhérence du péricarde, triple bruit du coeur ; impulsion diastolique" (194).

Ses caractères phonocardiographiques ont été bien définis par LIAN qui la dénomme successivement vibrance protodiastolique en 1933 (149) et vibrance isodiastolique en 1941 (147).

La vibrance systolique est restée longtemps méconnue. En 1941, LEDOUX-LEBARD et collaborateurs (143) en montrent un cas ; ils la décrivent sous le nom de frottement péricardique.

Il faut attendre 1945 avec FROMENT pour obtenir une description phonocardiographique précise (74, 77, 79). Depuis, les bruits systoliques n'ont été l'objet que de rares études.

Le dédoublement du second bruit n'a pas toujours obtenu la place qu'il mérite, eu égard à sa fréquence. BECK (12) en a précisé le mécanisme.

La rétraction systolique de la pointe est signalée par SKODA, en 1852.

JACCOUD, en 1855, la désigne sous le nom de dépression punctiforme.

POTAIN en 1894 et HUCHARD en 1899 insistent sur ce signe.

Après SKODA et FRIEDREICH, POTAIN (194) décrit

un choc protodiastolique qu'il trouve synchrone du bruit protodiastolique.

PACHON publie, vers 1920, les premiers cardiogrammes apexiens négatifs enregistrés au cours des symphyses péricardiques (185).

Depuis, l'apexogramme des péricardites constrictives n'a fait l'objet que de rares mentions.

Il a été étudié récemment par BOUVRAIN et DESSERTENNE (27 - 49 - 26).

A partir de 24 observations rassemblées dans le Service du Professeur FACQUET entre 1958 et 1968, nous avons repris l'étude du phonocardiogramme et de l'apexogramme au cours des péricardites constrictives.

Après une description globale de l'ensemble des observations consultées, nous décrirons les aspects phonocardiographiques que nous avons observés et nous les comparerons avec les données de la littérature.

Ensuite, nous décrirons les aspects de l'apexogramme.

Dans une troisième partie, nous essaierons de comprendre les raisons qui font que ce cardiogramme apexien est souvent un tracé négatif.

Enfin, dans une quatrième partie, nous étudierons quelques autres conditions dans lesquelles on peut observer aussi un tracé négatif.

MATÉRIEL D'ÉTUDE

Nous avons rassemblé 24 observations de péricardite constrictive comportant au moins un enregistrement phonocardiographique.

Tous les enregistrements ont été effectués par le Docteur ALHOMME, dans le Service du Professeur FACQUET, entre 1958 et 1968.

Ces 24 observations se répartissent de la façon suivante :

SEXE

La répartition entre les deux sexes est sensiblement équilibrée, avec une légère prédominance pour les hommes :

- 11 femmes
- 13 hommes.

AGE

L'éventail des âges est très large, avec pour âges extrêmes 15 et 65 ans.

La moyenne d'âge est :

- 40 ans pour l'ensemble des malades,
- 42 ans pour les femmes,
- 38 ans pour les hommes.

Les âges extrêmes sont :

- 15 et 65 ans pour l'ensemble des malades,
- 18 et 61 ans pour les femmes,
- 15 et 65 ans pour les hommes.

La répartition par tranches décennales est la suivante :

- 11 à 20 ans : 2 femmes
  2 hommes
- 21 à 30 ans : 1 femme
  4 hommes
- 31 à 40 ans : 1 femme
  2 hommes
- 41 à 50 ans : 3 femmes
  1 homme
- 51 à 60 ans : 3 femmes
  2 hommes
- 61 à 70 ans : 1 femme
  2 hommes.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de péricardite constrictive a été porté sur :

- les signes cliniques seuls dans 4 cas ;

- les signes cliniques et l'examen hémodynamique dans 17 cas ;

- dans 2 cas, il n'y a pas eu de cathétérisme pré-opératoire, mais les courbes de pressions ont été enregistrées pendant l'intervention chirurgicale ;

- une dernière observation concerne un malade de 65 ans, opéré en 1941 à l'âge de 45 ans : nous ne possédons pas de détails précis, ni sur les examens effectués avant l'intervention, ni sur le compte rendu opératoire. Un enregistrement phonocardiographique a été fait en 1961.

MALADIES ASSOCIÉES

Une malade avait une maladie d'Addison ; cette patiente, qui n'a pas bénéficié d'intervention chirurgicale, est décédée en dehors du Service. Nous ne connaissons ni la cause, ni les circonstances du décès.

Une autre malade avait une aortite syphilitique avec insuffisance aortique et un rétrécissement aortique sus-valvulaire calcifié. Cette malade est décédée dans les suites de l'exploration hémodynamique.

INTERVENTIONS CHIRURGICALES
EVOLUTION

15 malades ont bénéficié d'une intervention chirurgicale.

2 sont décédés dans les suites immédiates de la péricardectomie.

2 sont décédés sans avoir bénéficié d'une intervention ; nous avons parlé de ces deux observations au paragraphe précédent.

TYPE ANATOMIQUE

Sur nos 24 observations :

- 18 malades avaient des calcifications péricardiques constatées à l'examen radiologique ;

- 1 malade avait une péricardite subaiguë dont la nature constrictive a été confirmée par l'exploration hémodynamique. L'intervention chirurgicale a permis de constater une péricardite fibreuse avec aspect nacré de l'épicarde ;

- parmi les 5 malades restants, un a été opéré et le compte rendu opératoire précise la nature fibreuse de la péricardite.

ETIOLOGIE

9 malades ont des antécédents tuberculeux.

2 malades, qui n'ont pas d'antécédents tuberculeux, voient l'étiologie tuberculeuse de leur péricardite constrictive confirmée par l'examen histologique des fragments de péricarde prélevés au cours de l'intervention chirurgicale.

Parmi les 13 malades restants, pour qui on n'a pas d'éléments en faveur d'une étiologie déterminée, 2 ont eu un examen histologique des fragments prélevés au cours de la péricardectomie : les signes inflammatoires observés n'étaient pas spécifiques.

Ici, nous sommes frappés par la fréquence des péricardites constrictives pour lesquelles on n'a pas d'étiologie précise. Nous ne retrouvons pas de péricardite à pyogènes à l'origine de constriction péricardique, étiologie qui était pourtant si fréquente autrefois (86 - 197 - 201). Le recul des péricardites à pyogènes pourrait être expliqué, pour FROMENT et GONIN (75), par l'emploi systématique des antibiotiques dans les affections thoraciques. Ces traitements pourraient camoufler d'authentiques péricardites à pyogènes, ce qui n'empêcherait pas leur évolution ultérieure vers la constriction péricardique, constriction dont l'étiologie reste alors méconnue.

Une deuxième remarque s'impose : l'étiologie tuberculeuse reste importante. Pour 11 péricardites constrictives dont l'étiologie tuberculeuse est probable :

- 7 malades de 15 à 55 ans, atteints de péricardite calcifiée, et 2 malades de 19 et 41 ans, atteints de péricardite fibreuse, n'ont pas d'antécédents de péricardite tuberculeuse aiguë.

- 1 malade a vu son affection évoluer sur le mode subaigu.

- 1 malade de 36 ans a, dans ses antécédents, une péricardite tuberculeuse aiguë (qu'accompagnaient une pleurésie et une ascite) à 24 ans.

Cette répartition souligne la transformation du pronostic de la péricardite tuberculeuse sous l'effet du traitement spécifique et de la corticothérapie. L'évolution vers la constriction se voit rarement dans les formes aiguës qui sont traitées précocement ; par contre, elle est plus fréquente dans les formes latentes qui ne sont pas traitées ou traitées avec retard (138 - 24 - 93).

Dans notre série, il n'y a pas de péricardite constrictive secondaire à une péricardite virale ; cette étiologie est très rare. Quand on l'observe, le virus en cause est généralement un virus coxsackie du type B (198 - 124 - 8 - 205 - 88), mis à part un cas de péricardite constrictive ayant succédé à une mononucléose infectieuse rapporté par WILSON et collaborateurs (251).

Ière PARTIE

LE PHONOCARDIOGRAMME

TECHNIQUE ET MÉTHODOLOGIE

Tous les malades étudiés ont eu au moins un enregistrement phonocardiographique.

Les phonocardiogrammes ont été réalisés à l'aide de l'appareil Beaudoin à enregistrement optique sur une seule bande de fréquences.

Plus récemment (depuis 1966), les tracés ont été effectués avec l'appareil à enregistrement sur papier thermo-sensible Multiscriptor 9400 THS de Hellige. Cet appareil donnant des phonocardiogrammes sélectifs avec accords de filtres selon MAAS et WEBER (158) sur quatre bandes de fréquences :

- fréquences basses : fréquence nominale 35 Hz, fréquence optima 50 Hz ;
- fréquences moyennes 1 : fréquence nominale 70 Hz, fréquence optima 140 Hz ;
- fréquences moyennes 2 : fréquence nominale 140 Hz, fréquence optima 250 Hz ;
- fréquences hautes : fréquence nominale 250 Hz, fréquence optima 400 Hz.

Tous les enregistrements sont effectués avec une dérivation électrocardiographique de référence : habituellement D2.

Nous disposons de 32 phonocardiogrammes qui se répartissent comme suit :

- 24 phonocardiogrammes pour 23 malades avant intervention chirurgicale. L'un des patients

ayant eu deux enregistrements : un alors qu'il était en fibrillation auriculaire et un autre en rythme sinusal.

- 8 phonocardiogrammes post-opératoires.

Sept malades ont donc un enregistrement pré- et post-opératoire. Un huitième malade n'a qu'un enregistrement post-opératoire : il s'agit du malade opéré en 1941 à l'âge de 45 ans et examiné en 1961 à l'âge de 65 ans.

Notre étude sur le phonocardiogramme comportera trois parties :

- Dans la première, nous décrirons le phonocardiogramme au cours de la péricardite constrictive;

- Dans la seconde, nous décrirons les modifications observées après péricardectomie ;

- Dans la troisième, nous étudierons le mécanisme physiopathologique et la valeur séméiologique des anomalies observées.

ETUDE DESCRIPTIVE DU PHONOCARDIOGRAMME AU COURS DE LA PERICARDITE CONSTRICTIVE

Nous étudierons successivement :

- le premier bruit,
- les bruits systoliques,
- le deuxième bruit,
- les bruits diastoliques.

Cette étude est faite sur 24 enregistrements pour 23 malades :

- 15 malades sont en rythme sinusal ;

- 5 malades sont en arythmie complète par fibrillation auriculaire ;

- 1 malade était en flutter auriculaire 4/1 au cours de l'enregistrement. Ce flutter alternait avec des phases de fibrillation auriculaire. Après péricardectomie, ce malade est repassé spontanément en rythme sinusal ;

- 1 malade était en tachysystolie auriculaire ;

- 1 dernier malade a eu un enregistrement en 1958, alors qu'il était en rythme sinusal, et un en 1966, alors qu'il était en fibrillation auriculaire.

o o

LE PREMIER BRUIT

Il a été considéré comme :

- normal chez 14 malades,
- faible chez 5 malades,
- fort chez 4 malades.

L'intervalle QB_1

Sa valeur moyenne est de 0,061 s pour l'ensemble des 24 enregistrements.

Pour les 15 malades en rythme sinusal, la moyenne est de 0,064 s avec pour valeurs extrêmes :
- 0,04 s (pour un cycle de 0,72 s),
- 0,08 s (pour un cycle de 0,50 s).

Pour les 5 malades en arythmie complète par fibrillation auriculaire, l'intervalle QB_1 a été mesuré après des cycles de 1 s ; sa valeur moyenne est de 0,06 s avec, pour valeurs extrêmes, 0,04 et 0,07 s.

Le malade qui a eu deux enregistrements avait un intervalle QB_1 de 0,05 s (pour un cycle de 0,72 s quand il était en rythme sinusal) et de 0,04 s pour un cycle de 1 s quand il était en arythmie complète.

Le malade en flutter auriculaire 4/1 avait un intervalle QB_1 de 0,06 s pour un cycle de 1 s.

Le malade en tachysystolie auriculaire avait un intervalle QB_1 de 0,06 s pour un cycle de 0,72 s.

CONCLUSION

Le premier bruit semble peu modifié au cours des péricardites constrictives avec un intervalle QB_1 normal. Comme valeur normale de QB_1, HOLLDACK donne 0,051 s (de 0,04 à 0,07 s) dans une étude portant sur 21 sujets normaux (120). Dans une autre étude, il donne QB_1 = 0,06 s pour 92 sujets normaux

en rythme sinusal et 0,07 s pour 20 sujets en arythmie complète par fibrillation auriculaire (121).

DELAHAYE et collaborateurs (44) ont noté aussi la valeur normale de l'intervalle QB1 au cours de la péricardite constrictive. Par contre, d'autres auteurs, KRONE (136) et SAINT-PIERRE (213), ont trouvé un intervalle QB_1 allongé, même en l'absence de sténose mitrale associée.

BRUITS ET SOUFFLES SYSTOLIQUES

Les souffles systoliques

Nous mettrons à part l'observation de notre malade de 61 ans, qui avait une aortite syphilitique et un rétrécissement aortique associés à sa péricardite constrictive. En effet, elle avait un souffle systolique intense, du type éjection, inscrit partout et se propageant jusque dans la région apexienne. Cette malade avait également un souffle diastolique intense et long, enregistré aux deuxièmes espaces intercostaux droit et gauche.

Un autre malade de 27 ans avait un souffle systolique proto- et méso-systolique, de faible intensité, siégeant à la pointe. Ce souffle nous a semblé sans signification particulière.

Un troisième malade de 19 ans avait un souffle télésystolique de pointe qui semble aussi ne pas avoir de signification spéciale.

Les bruits systoliques

En 1941, LEDOUX-LEBARD et collaborateurs (143) rapportent un cas de péricardite constrictive calcifiante ; l'observation comporte un enregistrement phonocardiographique sur lequel on peut voir un bruit qui se situe dans la première moitié de la systole et que les auteurs appellent frottement péricardique.

Ces bruits furent ensuite bien décrits sous le nom de vibrance systolique par FROMENT et collaborateurs, vers 1945 (74 - 77 - 79). Ensuite, ils n'ont été l'objet que de rares études (108 - 44 - 236 - 257).

Dans leurs deux observations princeps (79 - 74), FROMENT et collaborateurs décrivent la vibrance systolique comme un bruit sec, de fréquence élevée, de durée brève, protosystolique, à l'union du premier et du deuxième tiers de la systole, 0,11 s après le premier bruit.

= La première observation de FROMENT (79), publiée en 1945, concerne une femme de 47 ans, atteinte de péricardite constrictive calcifiée connue depuis l'âge de 27 ans. Chez cette malade qui a une vibrance protodiastolique :

- un premier enregistrement a été fait en 1942 ; il a montré l'existence d'un bruit mésosystolique à 0,16 s du premier et du deuxième bruit. A cette époque, le bruit mésosystolique avait été interprété comme un claquement pleuro-péricardique. La malade était en rythme sinusal.

- En 1945, un second enregistrement montre que le bruit systolique est devenu protosystolique, 0,11 s après le premier bruit. Les auteurs l'appellent vibrance systolique. La malade est en arythmie complète.

Au cours de l'intervention chirurgicale, le chirurgien note des adhérences pleuro-péricardiques très denses. Après l'intervention, la vibrance systolique a disparu.

= La deuxième observation (74), publiée en 1949, concerne une femme de 57 ans, atteinte de péricardite constrictive calcifiée. L'enregistrement phonocardiographique montre une vibrance protodiastolique 0,11 s après le deuxième bruit et une vibrance protosystolique 0,10-0,11 s après le premier bruit.

Plus tard, en 1956, FROMENT et collaborateurs

publient une troisième observation (77) de péricardite constrictive fibreuse où la vibrance est mésosystolique, 0,18 s après le premier bruit.

Les bruits systoliques sont rares au cours des péricardites constrictives. Cette rareté avait déjà été soulignée par FROMENT et collaborateurs (74 - 79). Sur 111 observations, DELAHAYE et collaborateurs (44) n'en retrouvent que chez cinq malades seulement (4 observations nouvelles plus l'une des 3 observations de FROMENT). En associant leurs 4 observations aux 3 observations publiées antérieurement par FROMENT (74 - 77 - 79), les auteurs donnent la répartition suivante :

- Vibrance protosystolique dans 3 cas de péricardite calcaire. Dans ces 3 cas, la vibrance systolique était associée à une vibrance diastolique. Dans l'une de ces 3 observations, il y avait deux bruits systoliques : l'un proto et l'autre télésystolique. Ce fait a déjà été signalé par Mc KUSICK (166) et HOLLDACK (134).

- Bruit mésosystolique dans deux cas de péricardite fibreuse.

- Bruit télésystolique, dans deux autres cas de péricardite fibreuse.

Dans ces quatre dernières observations de péricardite fibreuse, une vibrance diastolique est notée deux fois.

Dans nos 23 observations, nous n'avons relevé que deux fois la présence d'un bruit systolique.

- Un seul de ces bruits correspond à la notion de vibrance systolique, telle qu'elle a été définie initialement par FROMENT (74 - 79). C'est un bruit claqué, bref, protosystolique, 0,08 s après le premier bruit, 0,15 s avant le deuxième bruit. Ce bruit a été enregistré dans la région apexienne, en position assise et en position couchée ; il s'accompagnait d'un souffle méso et télésystolique, losangique, com-

pris entre la vibrance systolique et le deuxième bruit. Il n'y avait pas de vibrance protodiastolique. Cette observation concernait un jeune homme de 15 ans qui avait des calcifications péricardiques et des antécédents tuberculeux. Sur l'électrocardiogramme, le rythme était sinusal. Au cours de la péricardectomie, la symphyse péricardique a été trouvée assez lâche et des adhérences avec les plèvres et le diaphragme ont été constatées.

Un enregistrement phonocardiographique, effectué après l'intervention, a montré la disparition de la vibrance et du souffle systoliques.

- La seconde observation concerne un homme de 40 ans qui avait aussi des calcifications péricardiques et des antécédents tuberculeux. Ce malade, dont l'électrocardiogramme était en rythme sinusal, avait un claquement télésystolique bref, 0,24 s après le premier bruit, 0,08 s avant le deuxième bruit, enregistré à la pointe et le long du bord gauche du sternum, du deuxième au quatrième espace intercostal gauche. Ce malade n'a pas eu d'enregistrement phonocardiographique post-opératoire et nous n'avons pas de renseignements sur l'auscultation après l'intervention.

CONCLUSION

Il faut souligner la rareté de la vibrance systolique, telle qu'elle a été décrite par FROMENT, c'est-à-dire comme un bruit sec, bref, de haute fréquence et protosystolique.

Lorsque le bruit observé est méso ou télésystolique, il est difficile de se prononcer entre vibrance systolique et claquement pleuro-péricardique tel qu'il a été décrit par POTAIN, GALLAVARDIN et LIAN (146).

Cette difficulté est soulignée dans la première observation de FROMENT (79) où, de mésosystolique, la vibrance systolique devient proto-systolique 3 ans plus tard.

LE DEUXIEME BRUIT

Nous étudierons successivement les dédoublements et la chronologie du deuxième bruit.

Dédoublement du deuxième bruit

Nous avons observé un dédoublement orthodoxe 12 fois sur 23 (52 %) :

- 7 fois, ce dédoublement est permanent ou presque permanent ;
- 2 fois, il est permanent dans l'apnée ;
- 3 fois, il apparaît à la faveur de l'inspiration.

Il s'agit toujours d'un dédoublement serré : 0,04 - 0,06 s.

La preuve de la précession de la composante aortique sur la composante pulmonaire est fournie par l'enregistrement du pouls carotidien. Dans tous les cas, la composante pulmonaire est d'intensité égale ou supérieure à la composante aortique.

Ces dédoublements du deuxième bruit concernent:

- 10 péricardites constrictives calcifiées,
- 2 péricardites constrictives fibreuses.

La relative fréquence du dédoublement du deuxième bruit a déjà été soulignée par DELAHAYE et collaborateurs (44) qui l'estiment à 31,5 % des cas sur 111 malades, avec une répartition à peu près égale pour les différentes formes anatomiques.

Les effets de la respiration sur le dédoublement du deuxième bruit ont pu être étudiés chez 5 malades.

- 1 fois, le dédoublement paraît peu influencé par la respiration. QB_{2A} et QB_{2P} se modifient peu.
- Dans les 4 autres cas, le dédoublement s'accentue au cours de l'inspiration. L'intervalle entre

composante aortique et composante pulmonaire est en moyenne de 0,022 s en expiration et de 0,056 s en inspiration.

Certains auteurs (12, 247) attribuent ces variations respiratoires essentiellement à un raccourcissement de la systole ventriculaire gauche pendant l'inspiration, faisant de l'élargissement inspiratoire du dédoublement du deuxième bruit le pendant du phénomène du pouls paradoxal de Kussmaul.

Le raccourcissement inspiratoire de l'intervalle QB_{2A} sans allongement net de l'intervalle QB_{2P} a été observé 5 fois sur 7 par DELAHAYE et collaborateurs (44).

Nous-même, dans les 4 enregistrements comportant un dédoublement du deuxième bruit variant avec la respiration, nous avons observé :

- un cas de dédoublement physiologique : l'intervalle entre les composantes aortique et pulmonaire passant de 0 s en expiration à 0,04 s en inspiration ; l'intervalle QB_{2P} passant de 0,34 à 0,38 s et l'intervalle QB_{2A} restant à 0,34 s ;
- dans les 3 autres cas, l'intervalle QB_{2A} diminue au cours de l'inspiration, l'intervalle QB_{2P} restant fixe deux fois et augmentant de 0,01 s une fois.

En conclusion, le dédoublement du deuxième bruit est fréquent. Il peut revêtir deux types :

- Le premier s'apparente au dédoublement physiologique.
- Le second se traduit par une composante aortique plus précoce au cours de l'inspiration, alors que la composante pulmonaire reste fixe ou s'éloigne peu.

Intervalle QB_{2A}

Pour l'ensemble des 24 enregistrements, la valeur moyenne est de 0,348 s avec, pour valeurs extrêmes :

- 0,29 s pour un cycle de 0,72 s,
- 0,43 s pour un cycle de 0,88 s.

Si on corrige l'intervalle QB_{2A} en divisant les valeurs mesurées par la racine carrée de la durée du cycle, la moyenne est de 0,386 s, avec pour valeurs extrêmes 0,33 et 0,44 s (normale = 0,40 $\pm$ 0,03 - 135-).

Pour les 15 malades en rythme sinusal, la valeur moyenne est 0,353 s avec, pour valeurs extrêmes :

- 0,30 s pour un cycle de 0,50 s,
- 0,43 s pour un cycle de 0,88 s.

Si on corrige l'intervalle QB_{2A} en divisant les valeurs mesurées par la racine carrée de la durée du cycle, la moyenne est 0,405 s avec, pour valeurs extrêmes : 0,37 et 0,44 s.

Pour le malade en tachysystolie auriculaire, nous avons QB_{2A} = 0,29 s pour un cycle de 0,72 s.

Pour le malade en flutter auriculaire 4/1, nous avons QB_{2A} = 0,35 s pour un cycle de 1 seconde.

Le malade qui a eu deux enregistrements à 8 ans d'intervalle a :

- QB_{2A} = 0,37 s pour un cycle de 0,72 s quand il était en rythme sinusal ;
- QB_{2A} = 0,30 s pour un cycle de 1 s quand il était en arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Pour les 5 malades en arythmie complète par fibrillation auriculaire, nous avons mesuré les intervalles QB_{2A} correspondant à des cycles de 1 s ; la valeur moyenne est de 0,35 s avec, pour valeurs extrêmes, 0,33 et 0,38 s.

Sur les 6 enregistrements en arythmie complète par fibrillation auriculaire, nous avons étudié les variations de QB_{2A} pour différentes durées du cycle cardiaque.

- Dans un cas, nous avons observé de faibles variations de QB_{2A} de 0,29 à 0,33 s,

alors que la durée des cycles variait de 0,50 à 1,20 s.

- Dans 4 cas, les variations de QB_{2A} sont inférieures à 0,02 s, alors que les cycles varient, dans chacune de ces observations,
  de 0,80 à 1,40 s
  de 0,68 à 1,24 s
  de 0,64 à 1,19 s
  de 0,68 à 1,12 s.
- Dans un dernier cas, nous trouvons QB_{2A} = 0,27 s pour un cycle de 0,36 s ; puis, quand la durée du cycle augmente, QB_{2A} augmente et se fixe à 0,30 - 0,31 s pour des cycles de 0,42 à 1 s.

Ces observations tendraient à montrer qu'à partir d'une certaine durée du cycle cardiaque, l'intervalle QB_{2A} n'augmente plus ou augmente moins que ne le voudrait la durée des cycles cardiaques.

Si on ne considère que l'intervalle QB_{2A} corrigé, celui-ci paraît normal, puisque sa valeur moyenne est de 0,386 s ; la valeur normale étant de 0,406 $\pm$ 0,034 s, pour HEGGLIN et coll. (135).

Mais l'étude de nos malades en arythmie complète nous montre que l'intervalle QB_{2A} n'augmente pas ou augmente peu avec la durée du cycle cardiaque. La valeur moyenne de l'intervalle QB_{2A} est diminuée à 0,35 s chez ces malades, alors que les mesures ont été effectuées après des cycles de 1 seconde.

Cette constatation peut faire paraître discutable la correction qui consiste à ramener l'intervalle QB_{2A} à un cycle de 1 s en divisant par la racine carrée de la durée du cycle observé. En effet, cette loi de la variation de l'intervalle QB_{2A} en fonction du cycle qui est valable pour le sujet normal ne paraît plus être suivie par les malades atteints de péricardite constrictive.

Intervalle QB_{2P}

Comme pour la composante aortique, nous avons voulu étudier les variations de la chronologie de la composante pulmonaire du 2me bruit en fonction de la durée des cycles.

Sur nos 6 enregistrements en arythmie complète:

= Dans 3 cas, il n'y a pas de dédoublement du deuxième bruit ; on peut donc admettre que la composante pulmonaire se comporte comme la composante aortique.

- Faibles variations de QB_2 de 0,29 à 0,33 s : 1 cas ;
- QB_2 fixe à 0,36 s pour des cycles de 0,68 à 1,24 s : 1 cas ;
- QB_2 = 0,27 s pour un cycle de 0,36 s passant à 0,30 - 0,31 s pour des cycles de 0,42 à 1 s.

= Dans 3 cas, il y a un dédoublement du 2me bruit :

- QB_{2P} augmente avec la durée des cycles, alors que QB_{2A} est fixe : 2 cas ;
- QB_{2P} varie de 0,36 à 0,38 s pour des cycles de 0,64 à 1,19 s, alors que QB_{2A} reste fixe à 0,33 s : 1 cas.

LES BRUITS DIASTOLIQUES

La vibrance protodiastolique

FRIEDREICH (70) semble avoir été l'un des premiers à reconnaître l'existence d'un bruit protodiastolique dans la péricardite constrictive.

Dès 1856, POTAIN rapporte l'observation d'une malade de 40 ans (194) : "Le second bruit était dédoublé, ou plutôt se composait de deux bruits se succédant très rapidement ; l'un clair, sec, éclatant, avec les caractères habituels du claquement valvulaire et conservant une intensité à peu près toujours

égale ; l'autre, venant immédiatement après, moins net, moins bien frappé, coïncidant exactement avec une impulsion sentie au niveau de la 4me côte et à 7 cm du bord gauche du sternum et comme elle se renforçant très notablement pendant l'inspiration, et prenant à ce moment un timbre un peu métallique". A l'autopsie, le péricarde était très épaissi, adhérent au coeur dans toute son étendue par un tissu cellulo-fibreux blanc ; on ne parle pas de l'existence ou non de calcifications péricardiques.

En 1850, BARTH avait également parlé de dédoublement du deuxième bruit.

En 1933, les caractères phonocardiographiques de la vibrance furent bien définis par LIAN (147 - 149 - 150).

C'est un bruit :

- protodiastolique,
- éclatant et vibrant,
- dont l'intensité augmente au cours de l'inspiration,
- maximum à la pointe ou dans la région juxta-xiphoïdienne et entendu dans toute l'aire précordiale.

Cependant, LIAN et collaborateurs (150) ont remarqué que le bruit surajouté des péricardites constrictives n'avait pas toujours ce timbre et cette intensité.

Sous le terme de vibrance protodiastolique, nous décrirons ce bruit diastolique surajouté, que son timbre soit vibrant ou non.

Nous étudierons successivement sa fréquence, ses caractères phonocardiographiques, sa chronologie.

= Fréquence :

Elle est diversement appréciée suivant les auteurs.

- GIMLETTE : 42 fois sur 62 (90).
- EVANS et JACKSON : 27 fois sur 30 (59).
- MOUNSEY : 18 fois sur 22 (177).

- MORTENSEN et WARBURG : 16 fois sur 25 (175).
- DELAHAYE et collaborateurs : 61 fois sur 111 (44).

Ce qui donne des pourcentages de 55 à 90 pour cent.

Nous-mêmes, nous la retrouvons 15 fois chez 23 malades, soit 65 % des cas :

- 13 fois, il s'agit de péricardite calcifiée ;
- 2 fois, il s'agit de péricardite non calcifiée.

En fonction du type anatomique, ceci nous donne :

- 13 fois pour 18 péricardites calcifiées, soit 72 % ;
- 2 fois pour 4 péricardites fibreuses ;
- Notre malade atteint de péricardite subaiguë constrictive n'avait pas de vibrance péricardique.

DELAHAYE et collaborateurs (44) ont trouvé les fréquences suivantes :

- Péricardites calcifiées : 82,3 % des cas (42 / 51).
- Péricardites fibreuses : 55 % des cas (11 / 21).
- Péricardites précoces constrictives : 20 % des cas (8 / 40).

= Caractères phonocardiographiques :

Depuis les travaux de LIAN (147 - 149 - 150), certaines notions sont devenues bien classiques :

- Siège apexien ou xiphoïdien,
- Aire d'audibilité étendue,
- Intensité remarquable,
- Durée brève : 0,06 à 0,10 s.

Les variations respiratoires de l'intensité de la vibrance sont notées de façon très fréquente (FROMENT et COBLENTZ (72), MOUNSEY (177), POTAIN (194)

et DELAHAYE (44)). L'intensité de la vibrance augmente pendant l'inspiration, elle diminue pendant l'expiration. Nous avons vérifié ce fait sur 5 tracés qui comportent un enregistrement de la respiration.

La morphologie de la vibrance nous a paru variable.

Dans un cas de péricardite calcifiée en rythme sinusal, la vibrance péricardique est double, constituée de deux bruits distants de 0,06 s.

Dans les 14 autres cas, la vibrance est un bruit unique. Ce bruit unique l'est constamment 9 fois : 8 péricardites calcifiées et 1 péricardite fibreuse . Il reste 5 cas où la vibrance est parfois double ou remplacée par un ventre vibratoire long.

Le détail de ces 5 observations est le suivant :

1- Le premier cas concerne une femme de 60 ans, atteinte de péricardite calcifiée en arythmie complète. La vibrance enregistrée dans toute l'aire précordiale est le plus souvent unique, mais parfois double.

2- Le second cas concerne un homme de 54 ans, atteint de péricardite calcifiée. Sur un enregistrement effectué en 1956, alors qu'il était en rythme sinusal, la vibrance est double ; les deux bruits sont séparés par 0,05 s. Sur un second enregistrement effectué en 1966 à l'âge de 62 ans, alors que le malade était passé en arythmie complète par fibrillation auriculaire, la vibrance est unique, parfois double, remplacée par un ventre vibratoire de 0,10 à 0,20 s sur la bande des fréquences moyennes 1 où elle n'est dédoublée à aucun moment.

3- La troisième observation concerne une malade de 61 ans, atteinte de péricardite calcifiée en rythme sinusal (Cette malade, dont nous avons déjà parlé, avait également une aortite syphilitique avec insuffisance aortique et un rétrécissement aortique

supra-valvulaire). Cette patiente avait une vibrance simple, remplacée par un ventre vibratoire de 0,08 s sur la bande des fréquences moyennes.1.

4- La quatrième observation concerne un malade de 46 ans, atteint de péricardite calcifiée en arythmie complète. Chez ce malade qui avait également un dédoublement permanent du deuxième bruit, la vibrance était parfois dédoublée.

5- La dernière observation concerne une malade de 48 ans, atteinte de péricardite fibreuse en rythme sinusal. Le phonocardiogramme montre une vibrance qui est tantôt simple, tantôt double, tantôt remplacée par un ventre vibratoire très long de 0,20 à 0,24 s débutant juste après le second bruit.

En conclusion, si la vibrance est un bruit protodiastolique bref, elle peut être aussi dédoublée ou remplacée par un ventre vibratoire de longue durée, de 0,08 à 0,24 s. La possibilité d'un ventre vibratoire diastolique au cours de la péricardite constrictive est rare. Il a été signalé par quelques auteurs (56 - 16 - 219). Ces différentes formes peuvent se voir dans les péricardites constrictives calcifiées comme dans les péricardites constrictives fibreuses en rythme sinusal ou en arythmie complète par fibrillation auriculaire.

= Chronologie :

Pour LIAN (147), la vibrance est "iso-diastolique", survenant 0,07 à 0,09 s après le deuxième bruit, à la fin de la période de relaxation isométrique ventriculaire.

Pour HOLLDACK (122), la vibrance se situe 0,07 à 0,12 s du deuxième bruit.

Pour DELAHAYE et collaborateurs (44), la chronologie est très variable d'un cas à l'autre.

- Elle peut être très précoce : 0,04 à 0,07 s après le deuxième bruit.

- D'autres fois, elle peut être tardive : 0,12 à 0,16 s après le deuxième bruit.

- Pour ces auteurs, la valeur moyenne est de 0,103 s (61 cas) :
  . 0,097 s pour les péricardites constrictives précoces (8 cas).
  . 0,104 s pour les péricardites fibreuses (11 cas).
  . 0,105 s pour les péricardites calcifiées (42 cas).

Nous avons étudié la chronologie de la vibrance dans nos 15 observations comportant :

- 8 enregistrements en rythme sinusal ;
- 6 enregistrements en arythmie complète par fibrillation auriculaire ;
- 1 enregistrement en tachysystolie auriculaire ;
- 1 enregistrement en flutter 4/1 ;

(l'un des malades ayant deux enregistrements : un en rythme sinusal et un en arythmie complète).

Nous avons effectué nos mesures en comptant l'intervalle entre la composante aortique du 2me bruit et le début de la vibrance ; quand la vibrance est double, nous ne considérons que la chronologie de la première composante.

La chronologie de la vibrance est très variable d'un malade à l'autre ; de 0,07 - 0,08 s (chez deux malades atteints de péricardite calcifiée, l'un en tachysystolie auriculaire avec des cycles de 1 seconde, l'autre en rythme sinusal avec des cycles de 0,88 s) à 0,14 s (chez un malade atteint de péricardite calcifiée en rythme sinusal avec des cycles de 0,88 s).

La chronologie de la vibrance peut même varier pour un même malade ; en effet, chez 5 patients (1 péricardite fibreuse, 4 péricardites calcifiées), nous observons des écarts de 0,02 à 0,04 s.

Pour l'ensemble des 16 enregistrements, l'intervalle moyen entre la composante aortique et la vibrance est de 0,102 s (pour les enregistrements comportant des variations de la chronologie de la vibrance, nous avons pris des valeurs moyennes).

Si on ne considère que les péricardites calcifiées, la moyenne est de 0,098 s.

L'intervalle entre le 2me bruit et la vibrance, pour nos deux péricardites fibreuses, étant de :

- 0,14 s pour un rythme sinusal avec des cycles de 0,88 s ;
- 0,10 - 0,14 s pour des cycles de 0,72 s en tachysystolie auriculaire.

Parmi nos 6 enregistrements en arythmie complète, nous avons constaté que :

- dans 3 cas, l'intervalle entre la composante aortique du 2me bruit et la vibrance ne variait pas ou peu ;
- dans les 3 autres cas, cet intervalle varie sans qu'il soit possible de trouver une relation avec la durée des cycles ; peut-être faut-il incriminer des variations respiratoires.

En effet, nous avons pu étudier la chronologie de la vibrance aux deux temps de la respiration, chez 6 malades :

- Celle-ci reste fixe dans 3 cas.
- Par contre, dans les 3 autres cas, la vibrance est plus tardive, au cours de l'inspiration (2 fois) ou au cours de l'expiration (1 fois). Le retard allant de 0,02 à 0,04 s.

En résumé, on peut observer 4 variétés de vibrances (2) :

- unique (précoce 0,08-0,10 s après B_{2A} : 7 fois ;
  (tardive 0,12-0,14 s après B_{2A} : 3 fois.
- double (précoce 0,08-0,10 s après B_{2A} : 2 fois ;
  (tardive 0,12-0,14 s après B_{2A} : 3 fois.

Les autres bruits diastoliques

Nous relevons un galop présystolique dans une seule observation : celle d'une malade de 57 ans, ayant une péricardite fibreuse en rythme sinusal. Cette malade n'avait pas de vibrance diastolique.

Nous n'avons pas observé de 3me bruit. Comme le fait remarquer HOLLDACK (122), le 3me bruit manque en règle, mais il peut réapparaître après péricardectomie. Ce que nous avons constaté également une fois chez un malade de 15 ans.

Un cas particulier (FIG. 1)

Il s'agit de l'observation d'un jeune homme de 25 ans, sans antécédents particuliers, pour lequel le diagnostic de péricardite constrictive est des plus probables en raison de l'association :

- d'une calcification péricardique localisée à la face inférieure du coeur,
- de troubles électriques auriculaires variés (extrasystoles, bouffées de tachycardie supra-ventriculaire, Wandering pace maker),
- d'un retrait systolique de la pointe et d'une courbe de retrait sur l'apexogramme,
- et d'un pouls jugulaire des plus évocateurs.

Chez ce malade, en rythme sinusal, le premier bruit est normal, l'intervalle QB_1 de 0,06 s pour un cycle de 0,84 s.

La systole est libre.

Le deuxième bruit est à 0,35 s du début de l'onde Q en inspiration, à 0,38 s en expiration.

Il existe un bruit protodiastolique enregistré 0,43 s après Q, soit 0,08 s après B_{2A} en inspiration, 0,42 s après Q, soit 0,04 s après B_{2A} en expiration.

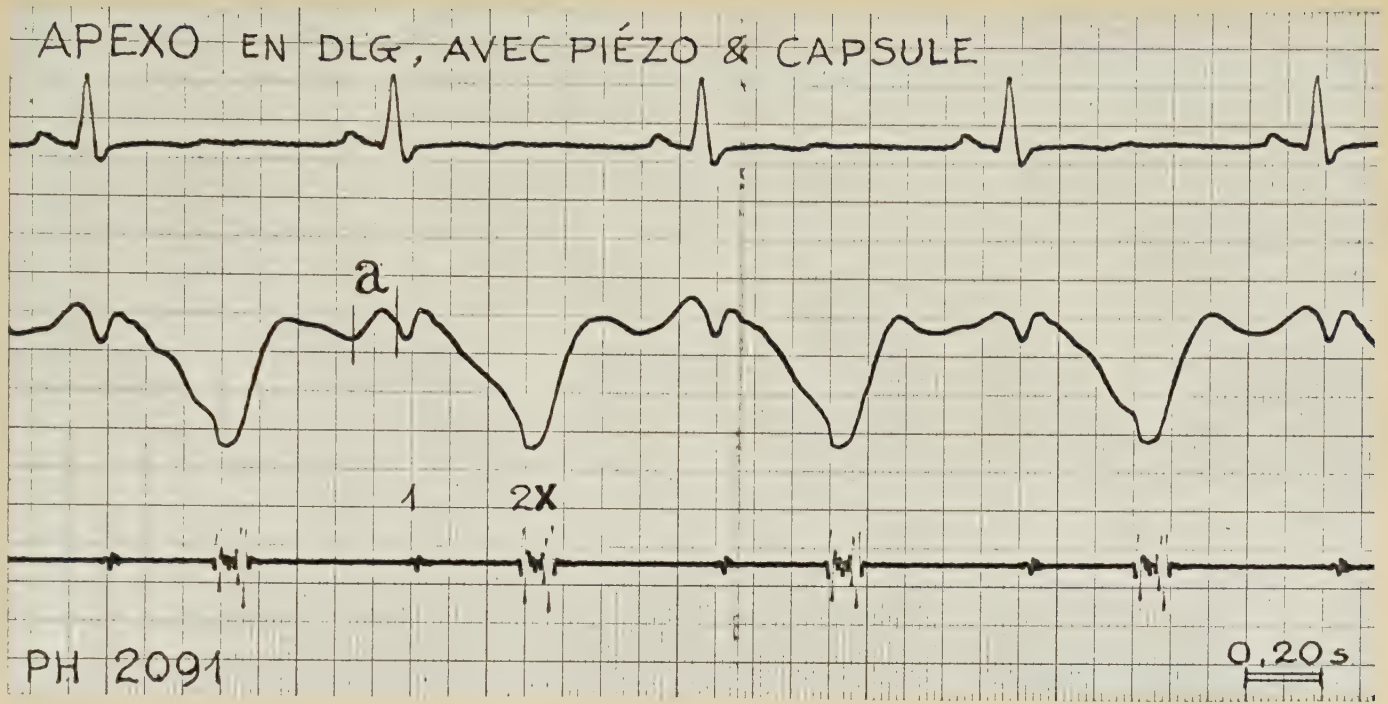
Chez ce malade, nous ne pouvons pas dire si le bruit diastolique observé est :

- une vibrance protodiastolique précoce,
- ou un dédoublement du deuxième bruit, permanent, large de 0,04 s en expiration à 0,08 s en inspiration.

FIGURE 1

Apexogramme et phonocardiogramme enregistré au 3me espace gauche.

Chez ce patient de 25 ans, en rythme sinusal, porteur d'une péricardite calcifiée, il est difficile de trancher entre dédoublement large du 2me bruit et vibrance précoce.


APEXO EN DLG, AVEC PIÉZO & CAPSULE
a
1
2X
PH 2091
0,20 s

L'apexogramme de ce malade est un tracé négatif de retrait systolique (retrait qui était visible à l'examen). Il comporte une onde a positive, un bref segment protosystolique ascendant, suivi d'un segment quasi rectiligne qui descend jusqu'à un nadir qui suit le 2me bruit de 0 à 0,03 s ; ce nadir est suivi soit d'un court segment horizontal, soit d'une brève remontée suivie d'une nouvelle descente qui se termine à peu près au même niveau que le nadir et qui correspond au bruit surajouté ; puis, fait suite un segment ascendant qui, sur certains tracés, comporte une discrète "cassure" 0,10 à 0,12 s après le 2me bruit ; ce segment ascendant se termine par un ressaut protodiastolique (qui était palpable) à 0,17-0,20 s du 2me bruit.

Cet apexogramme peut, peut-être, nous faire pencher vers le diagnostic de dédoublement du deuxième bruit ; en effet, comme nous le verrons plus loin, la vibrance se projette habituellement sur le segment ascendant de l'apexogramme négatif.

Un autre argument, non formel, allant aussi dans ce sens, est la fixité de la chronologie par rapport à Q du bruit protodiastolique au cours de la respiration.

o

o o

CONCLUSIONS

Au cours de la péricardite constrictive :

1- Le premier bruit est le plus souvent normal et survient dans des délais normaux.

2- La vibrance systolique est rare.

3- Le deuxième bruit est souvent dédoublé, dans environ la moitié des cas. Ce dédoublement s'accentue au cours de l'inspiration qui raccourcit l'intervalle QB_{2A} et intervient peu sur l'intervalle QB_{2P}.

Chez les malades en arythmie complète, sa chronologie peut rester indépendante de la durée des cycles.

4- La vibrance protodiastolique est fréquente: plus de la moitié des cas. Elle est dédoublée de façon assez fréquente (5 fois sur 15) ou parfois remplacée par un ventre vibratoire diastolique.

Il n'est pas toujours facile de la distinguer d'un dédoublement large du 2me bruit.

5- Un galop présystolique peut s'observer accidentellement.

LE PHONOCARDIOGRAMME APRES PÉRICARDECTOMIE

Nous disposons de 8 enregistrements post-opératoires, 7 malades ayant à la fois des enregistrements pré- et post-opératoires.

Deux tracés sont en arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Les six autres en rythme sinusal, dont un chez un malade dont le tracé pré-opératoire montrait un flutter auriculaire 4/1 (Chez ce patient, la fibrillation et le flutter auriculaires qui alternaient ont disparu spontanément après l'intervention.).

Nous étudierons successivement :

- le premier bruit,
- les bruits systoliques,
- le deuxième bruit,
- les bruits diastoliques.

o o

LE PREMIER BRUIT

Il est trouvé normal 7 fois, alors qu'il avait été trouvé fort 1 fois, avant l'intervention.

Il est trouvé fort 1 fois, alors qu'il avait été trouvé normal avant l'intervention.

La comparaison des 7 enregistrements pré-opératoires et post-opératoires ne montre pas de modifications sensibles de l'intervalle QB_1.

BRUITS SYSTOLIQUES

Le malade de 15 ans, qui avait une vibrance systolique s'accompagnant d'un souffle télésystolique, a retrouvé une auscultation normale. Ce malade avait également un dédoublement permanent du deuxième bruit qui a disparu après l'intervention. Un 3me bruit est apparu.

Chez un autre malade de 55 ans, est apparu, après l'intervention qui a donné un excellent résultat, un claquement télésystolique à 0,20 s du premier bruit et à 0,14 s du second. Ce fait a déjà été observé (108).

LE DEUXIEME BRUIT

Dédoublement du deuxième bruit

Nous trouvons un dédoublement orthodoxe, permanent et large, de 0,04-0,08 s, chez le malade qui n'a eu qu'un tracé post-opératoire 20 ans après l'intervention.

Dans les 7 autres observations, nous notons 2 fois la disparition du dédoublement du deuxième bruit.

Intervalle QB_{2A}

Pour l'ensemble des 8 enregistrements, la valeur moyenne est de 0,359 s avec, pour valeurs extrêmes :

- 0,40 s pour un sycle de 1 s,
- 0,31 s fixe pour des cycles de 0,55 à 1,2 s.

Si on corrige l'intervalle QB_{2A} en divisant les valeurs observées par la racine carrée de la durée du cycle, la moyenne est de 0,387 s avec, pour valeurs extrêmes, 0,31 et 0,43 s.

Pour les 6 malades en rythme sinusal, la valeur moyenne est de 0,350 s avec, pour valeurs extrêmes :

- 0,40 s pour un cycle de 1 s,
- 0,32 s pour un cycle de 0,68 s.

Si on fait les calculs sur des valeurs corrigées, on obtient une valeur moyenne de 0,401 s avec, pour valeurs extrêmes, 0,38 et 0,43 s.

Les 2 malades en arythmie complète ont des valeurs de QB_{2A} de :

- 0,31 s pour des cycles de 0,55 à 1,12 s. Par contre, chez ce malade, l'intervalle QB_{2P} variait.
- 0,38 s pour un cycle de 1 s ; chez ce malade qui est celui ne possédant pas de tracé pré-opératoire, l'intervalle QB_{2A} varie avec la durée des cycles : 0,34 à 0,38 s pour des cycles de 0,60 à 1 s.

Conclusion

Nous n'observons pas de modifications nettes de l'intervalle QB_{2A} après l'intervention.

Un malade en arythmie complète qui possède des tracés pré- et post-opératoires a un intervalle QB_{2A} fixe, quelle que soit la durée des cycles après comme avant l'intervention.

LA VIBRANCE PROTODIASTOLIQUE

Dans notre série de malades opérés, 4 avaient une vibrance protodiastolique.

Une fois, la vibrance disparaît presque complètement après l'intervention (FIGURE 3).

Une fois, elle reste identique à ce qu'elle était avant l'intervention : c'est-à-dire un bruit unique 0,07-0,08 s après le 2me bruit (pour des cycles de 1 s d'un flutter auriculaire 4/1) avant péricardectomie ; 0,06-0,12 s après le 2me bruit (pour des cycles de 0,68 s en rythme sinusal) après péricardectomie.

Une fois, la vibrance, qui était un bruit unique ou parfois dédoublé 0,12-0,16 s après le 2me bruit avant l'intervention, persiste après péricardectomie sous forme d'un bruit unique 0,14-0,15 s après le deuxième bruit.

Une fois, la vibrance, qui était un bruit unique 0,07-0,08 s après le 2me bruit avant l'intervention, persiste après l'intervention 0,12 s après le 2me bruit et elle occupe souvent le milieu d'un ventre vibratoire de 0,20 s environ débutant avec le 2me bruit.

Conclusion

Quand la vibrance persiste après péricardectomie, ce que nous observons 3 fois, elle est plus tardive.

CONCLUSIONS

Les modifications apportées par l'intervention concernent :

1- La vibrance protosystolique qui disparaît, ainsi que le souffle systolique qui l'accompagnait.

2- Le deuxième bruit dont le dédoublement peut disparaître.

3- La vibrance protodiastolique qui peut disparaître, comme nous l'avons observé une fois, ou persister ; mais dans ce cas, elle devient plus tardive.

PHYSIOPATHOLOGIE ET VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DES SIGNES OBSERVÉS

LA VIBRANCE SYSTOLIQUE

Ce bruit est bien en rapport avec la péricardite constrictive, puisqu'il est susceptible de disparaître après péricardectomie, comme dans l'observation initiale de FROMENT (79) et la nôtre.

Pour FROMENT (79 - 74), la vibrance systolique est "le pendant de la vibrance proto-diastolique" et elle prend naissance à l'articulation des plaques calcaires lors de la rétraction systolique. Cet auteur pense également que la constriction est d'autant plus marquée que la vibrance systolique est plus précoce. Il appuie ce point de vue sur sa première observation où la vibrance, qui est mésosystolique en 1942, devient protosystolique en 1945, alors que l'état de sa malade s'est aggravé.

Cependant, quelques remarques s'imposent :

1- La vibrance systolique est rare. Nous ne l'observons qu'une fois sur 24 observations. DELAHAYE (44), sur 111 observations, ne relève que 5 fois la présence d'un bruit systolique. Cette rareté, déjà soulignée par FROMENT (74), s'explique mal si on en fait le "pendant de la vibrance protodiastolique" qui est fréquente.

D'ailleurs, la vibrance systolique peut ne pas s'accompagner de vibrance protodiastolique comme

dans notre observation.

2- Pour DELAHAYE (44), la présence d'un bruit systolique n'est pas synonyme de calcification péricardique. Sur 7 cas étudiés, ces auteurs ne trouvent que 3 péricardites calcaires.

Mais il faut noter que, dans ces 7 observations, la vibrance est protosystolique dans les 3 cas de péricardite calcaire ; par contre, elle est mésosystolique (2 fois) et télésystolique (2 fois) dans les 4 autres cas, et là il est difficile de faire la distinction avec un claquement pleuro-péricardique.

Enfin, dans notre observation, il s'agissait d'une péricardite calcifiée.

3- En confrontant les données cliniques, hémodynamiques et opératoires, DELAHAYE et collaborateurs (44) montrent que la présence ou non de vibrance systolique ne permet pas de préjuger du degré de la constriction péricardique.

4- Dans son atlas de phonocardiographie, HOLLDACK (122) montre un tracé où il existe deux bruits systoliques :

- l'un protosystolique,
- l'autre mésosystolique.

Sur ce tracé qui comporte 6 cycles cardiaques et l'enregistrement d'un cycle respiratoire, on voit que la chronologie du bruit protosystolique est variable et qu'il est absent en début d'inspiration et en fin d'expiration.

Pour cet auteur, les bruits systoliques observés sont dus à des adhérences pleuro-péricardiques qui sont plus ou moins tendues suivant les positions du thorax.

Sur ce même tracé, on peut également voir un souffle méso- et télésystolique commençant un peu avant le bruit mésosystolique et se terminant avec le deuxième bruit. Pour HOLLDACK, ce souffle est en rapport avec la péricardite. Nous pouvons rapprocher cette observation de la nôtre où il y avait aussi un

souffle méso- et télé-systolique qui disparut après la péricardectomie.

Conclusion

Parmi les bruits systoliques observés au cours des péricardites constrictives, il nous paraît essentiel de distinguer, comme le suggèrent DELAHAYE et collaborateurs (44) :

1- Les bruité méso- et télé-systoliques, qu'il n'est pas possible de distinguer du claquement pleuro-péricardique de Potain-Gallavardin et Lian (81 - 82 - 146).

2- Les bruits protosystoliques, pour qui on pourrait réserver le terme de vibrance systolique.

Cette vibrance systolique, qui peut disparaître après péricardectomie, s'observe surtout au cours des péricardites calcifiées.

Sa pathogénie demeure incertaine.

LE DEUXIEME BRUIT

Deux faits nous paraissent remarquables :

- la fixité de l'intervalle QB_2,
- la fréquence du dédoublement du deuxième bruit.

Fixité de l'intervalle QB_2

La fixité de la composante aortique observée chez les malades en arythmie complète paraît liée à la limitation de la durée d'éjection du ventricule gauche (Nous avons pu constater que, dans les cas où la composante aortique était fixe, la durée de l'éjection ventriculaire mesurée sur le carotido-gramme était fixe ou quasi fixe ; par quasi fixe, nous entendons des variations inférieures à 0,02 s),

donc à la limitation du remplissage diastolique du ventricule gauche qui ne peut s'accroître en raison de la constriction péricardique.

Une de nos observations paraît suggestive à ce sujet : dans ce cas, où la fréquence cardiaque moyenne était de 90, l'intervalle QB_{2A} passe de 0,27 à 0,30 s quand la durée des cycles passe de 0,36 à 0,42 s, puis se fixe à 0,30-0,31 s pour des cycles de durée supérieure à 0,42 s, comme si le remplissage ventriculaire ne pouvait s'accroître au-delà d'une certaine limite imposée par la constriction péricardique.

Si on admet cette explication, on peut penser qu'il existe une fréquence cardiaque optimale correspondant à une durée d'éjection ventriculaire maximum.

La fixité de la composante pulmonaire, quand elle est observée, pourrait être expliquée par un mécanisme analogue.

Enfin, le fait que l'une des composantes du 2e bruit puisse être fixe et l'autre de chronologie variable pourrait peut-être s'expliquer par la prédominance de la constriction sur une partie des cavités cardiaques.

Une de nos observations semble aller dans ce sens.

Il s'agit d'un homme de 46 ans, ayant des antécédents tuberculeux certains (coxalgie, mal de Pott, abcès froids vers 1930-1935, rechute du mal de Pott en 1956), hospitalisé dans le Service du Professeur FACQUET en 1962 pour un syndrome de Pick typique. L'électrocardiogramme montrait une arythmie complète par fibrillation auriculaire, l'examen radiologique un petit coeur et des calcifications se projetant sur le bord gauche. Le cathétérisme des cavités droites confirmait l'adiastolie. Le phonocardiogramme montrait que l'intervalle QB_{2A} était de 0,35-0,36 s pour des cycles de 0,68 à 1,12 s, alors que l'intervalle QB_{2P} variait de 0,39 à 0,42 s, ce qui permettait de

prévoir que les lésions devaient prédominer à gauche. Cette hypothèse semble confirmée par le compte rendu opératoire qui mentionne :

- péricarde très épais à la base du coeur,
- épais et calcifié sur le bord gauche,
- mais fin à la pointe et sur le ventricule droit.

Dédoublement du deuxième bruit

Le dédoublement du deuxième bruit par asynchronisme sigmoïdien est fréquent ; il peut disparaître après péricardectomie ; il ressemble au dédoublement physiologique, puisqu'il augmente au cours de l'inspiration.

En fait, BECK et collaborateurs (12) ont remarqué que la composante aortique était plus précoce en inspiration, alors que la composante pulmonaire variait peu. DELAHAYE (44) vérifie ce fait 5 fois sur 7.

Nous-mêmes, nous avons observé :

- un cas de dédoublement physiologique,
- un cas de dédoublement fixe où les intervalles QB_{2A} et QB_{2P} ne variaient pas avec la respiration,
- trois cas où l'intervalle QB_{2A} diminuait en inspiration.

Au cours du dédoublement physiologique, il y a, pendant l'inspiration :

- une diminution sensible de l'intervalle QB_{2A} chez 18 à 50 % des sujets normaux (12 - 6 - 30 - 142 - 217),
- une augmentation de l'intervalle QB_{2P}.

Dans les péricardites constrictives, le dédoublement inspiratoire du 2me bruit par diminution de l'intervalle QB_{2A} ne serait que l'exagération d'un phénomène physiologique. BECK et collaborateurs (12) pensent que le dédoublement inspiratoire de B_2 s'explique comme le pouls paradoxal par une diminution

du volume de remplissage du ventricule gauche.

La fixité de l'intervalle QB_2p pourrait être mise en rapport avec la constriction des cavités droites.

Dans cette hypothèse, les cas où le dédoublement du 2me bruit a les caractères d'un dédoublement physiologique, avec allongement de QB_2p à l'inspiration, devraient s'expliquer par une constriction faible sur le ventricule droit.

En fait, nous manquons de preuves pour appuyer cette hypothèse. En effet, le malade chez qui nous avons noté "dédoublement physiologique du deuxième bruit" a eu un cathétérisme des cavités droites montrant un "dip plateau" sur la courbe ventriculaire droite. Le compte rendu opératoire, où on a noté la présence de lames fibreuses et calcaires sur la face antérieure du coeur, le bord gauche et la face diaphragmatique, ne permet pas de dire que les lésions intéressaient surtout les cavités gauches et pas les cavités droites. Dans l'observation décrite au paragraphe précédent et où la constriction prédominait sur les cavités gauches, il y avait un dédoublement du deuxième bruit ; mais l'intervalle QB_2p, qui variait avec la durée des cycles, variait peu avec la respiration, les variations étant de l'ordre de 0,01 s.

DELAHAYE et collaborateurs (44), comme nous, ne trouvent pas de différences entre les différents types de dédoublements du deuxième bruit, quant au degré et au siège de la constriction péricardique.

En conclusion, il nous paraît intéressant de souligner la fréquence du dédoublement du deuxième bruit et la fréquence de la fixité d'une des composantes avec les variations du cycle cardiaque. Ce phénomène, qui paraît en rapport avec la limitation du remplissage ventriculaire, pourrait permettre, dans certains cas, de prévoir le siège de la constriction.

LA VIBRANCE PROTODIASTOLIQUE

Nous essaierons de préciser :

- sa valeur diagnostique et pronostique,
- sa place dans la révolution cardiaque,
- sa pathogénie.

Valeur diagnostique et pronostique

Ce bruit n'est pas constant au cours des péricardites constrictives.

Si elle est plus fréquente au cours des péricardites calcifiées, elle n'en est pas l'apanage et peut s'observer dans les autres types anatomiques. LIAN et collaborateurs (149 - 150) distinguent les cas où la vibrance a un timbre éclatant et vibrant et les cas où la vibrance est un bruit plus ou moins intense qu'ils appellent claquement péricardique ; cette dernière forme correspondrait aux péricardites non calcifiées.

DELAHAYE (44) trouve une corrélation entre la précocité de la vibrance et le degré de l'adiastolie.

Après péricardectomie, la vibrance disparaît ou, lorsqu'elle persiste, elle est plus tardive. Ces faits ont été constatés par de nombreux auteurs (44 - 54 - 59 - 108 - 177 - 257).

Pour DELAHAYE (44), la persistance du bruit diastolique suggère une libération chirurgicale incomplète ; sa disparition signifie le succès de l'acte opératoire.

Enfin, dans notre expérience, la vibrance protodiastolique n'est peut-être pas synonyme de péricardite chronique constrictive, comme en témoigne l'observation suivante.

Il s'agit d'un homme de 35 ans, hospitalisé en 1965 dans le Service du Professeur FACQUET, pour une

péricardite tuberculeuse aiguë ; le cathétérisme des cavités droites ne montrait pas de signes de constriction péricardique. Par contre, le phonocardiogramme montrait l'existence d'une vibrance enregistrée 0,06 s après le début du 2me bruit, au 2me espace intercostal droit, au 4me espace intercostal gauche et à la pointe. Cette vibrance se projetait sur la partie ascendante de l'apexogramme qui était négatif. Un autre enregistrement, effectué en 1966, alors que le malade était guéri, a montré la disparition de la vibrance protodiastolique.

Place de la vibrance dans le cycle cardiaque

Pour LIAN (147), la vibrance est "isodiastolique" ; elle survient pendant la période de relaxation isométrique, avant l'ouverture des valves auriculo-ventriculaires. Ce point de vue a été discuté par de nombreux auteurs.

Nous étudierons successivement la place de la vibrance dans le cycle ventriculaire droit et dans le cycle ventriculaire gauche.

= Place de la vibrance dans le cycle ventriculaire droit.

GONZALES-SABATHIE (100) et THEODORESCO (236) trouvent que la vibrance survient avant le sommet de l'onde v du phlébogramme jugulaire. Pour ces auteurs, la vibrance survient donc avant l'ouverture de la tricuspide, pendant la période de relaxation isométrique du ventricule droit.

A l'opposé, BATTRO et collaborateurs (11), DELAHAYE (44) trouvent que la vibrance est située après l'onde v du phlébogramme jugulaire, sur le segment vy , et ces auteurs de conclure que la vibrance survient lors du remplissage rapide du ventricule droit.

Ces divergences peuvent s'expliquer, à notre avis, par deux raisons :

1- la difficulté qu'il y a d'obtenir des tracés jugulaires qui soient comparables ;

2- la chronologie variable des accidents du phlébogramme jugulaire ; en effet, comme l'ont montré DENOLIN et POLIS (47), l'écart entre l'onde v du jugulogramme et l'onde v de la courbe de pression auriculaire droite peut varier de 0,043 à 0,134 s. Le tracé jugulaire est en retard sur le tracé auriculaire droit.

Du fait de ce retard variable, le jugulogramme peut faire croire à tort qu'un phénomène est plus précoce qu'il n'est en réalité ; il ne peut donc pas être utilisé comme repère chronologique.

Beaucoup plus intéressants sont les enregistrements simultanés du phonocardiogramme externe et de la courbe de pression ventriculaire droite. ELIASH (56), sur 3 cas, et MOUNSEY (177), sur 4 cas, trouvent que la vibrance est après le "dip" de la courbe de pression du ventricule droit pendant la phase de remplissage rapide.

Enfin, MOSCOVITZ (176), YARZA IRIARTE (255), DELAHAYE (44), effectuant des enregistrements simultanés des pressions et du son dans le ventricule droit, trouvent que le bruit enregistré par le phonocathéter survient en même temps que le "dip" ou sur la phase ascendante de la courbe.

= Place de la vibrance dans le cycle ventriculaire gauche.

Pour LIAN (150 - 147), la vibrance survient avant le ressaut protodiastolique de l'enregistrement électrokymographique des mouvements de la pointe. Cet auteur considère ce tracé comme l'inverse d'un cardiogramme apexien positif, et le ressaut protodiastolique correspond pour lui à l'ouverture de la mitrale. La vibrance survient donc avant l'ouverture des valves auriculo-ventriculaires.

DELAHAYE et collaborateurs (44), sur 7 cas, trouvent que la vibrance survient 4 fois avant le

point O de l'apexogramme, 1 fois en même temps et 2 fois après. Mais ces auteurs remarquent que chaque fois que l'apexogramme est positif, la vibrance survient après le point O ou en même temps. Par contre, chaque fois que le tracé est négatif, la vibrance survient avant le point O qui est placé sur le ressaut protodiastolique de l'apexogramme qui est regardé comme l'inverse d'un tracé positif habituel. En réalité, il faut émettre quelques réserves devant cette interprétation ; comme le font remarquer DELAHAYE et collaborateurs, et comme nous le verrons plus loin, il n'est pas sûr que l'apexogramme de la péricardite constrictive soit le "tracé en miroir" d'un apexogramme positif.

Nous pensons donc que les seuls cas où on peut repérer l'ouverture de la valve mitrale sont ceux où l'apexogramme est un tracé positif, ce que nous avons observé 3 fois où la vibrance correspond 1 fois au nadir et 2 fois au remplissage rapide.

Si on ne tient compte que des tracés positifs, la vibrance survient après l'ouverture de la mitrale.

VARIN et FORMAN (241) ont enregistré simultanément les courbes de pression et du son dans le ventricule gauche. Ces auteurs enregistrent des bruits diastoliques précoces 0,06 à 0,12 s après le 2me bruit. Il y en a 3 variétés :

- les bruits survenant en même temps que le "dip" ;
- ceux qui surviennent pendant la remontée de la dépression diastolique ;
- ceux qui surviennent à la fin de cette remontée.

Chez un sujet qui a les trois variétés, la vibrance enregistrée sur le phonocardiogramme externe paraît tardive et correspond avec la troisième forme intracavitaire gauche.

Conclusion

Il semble bien que la vibrance protodiastolique

survienne après l'ouverture des valves auriculo-ventriculaires et non pendant la phase de relaxation isométrique.

Pathogénie de la vibrance protodiastolique

Deux théories s'opposent :

1- Pour les uns, la vibrance protodiastolique prend naissance dans les cavités cardiaques pendant la phase de remplissage rapide. Ce point de vue était celui de LIAN et collaborateurs (149), qui voyaient dans la vibrance une sorte de galop protodiastolique rendu vibrant par la présence de plaques calcaires.

Puis, ces auteurs (147) et d'autres (100) pensèrent, sur la foi d'enregistrements externes synchrones, que la vibrance se produisait avant l'ouverture des valves auriculo-ventriculaires et ils adoptèrent une seconde hypothèse.

2- Hypothèse selon laquelle la vibrance serait un bruit extracardiaque dû au redressement de la plaque calcaire ou à la distension de la gangue fibreuse, lors de la relaxation isométrique.

Cette seconde hypothèse est maintenant abandonnée par la plupart des auteurs qui placent la vibrance après l'ouverture des valves auriculo-ventriculaires (108 - 215 - 71 - 56 - 166 - 177 - 54 - 176 - 255 - 61 - 154).

La précocité de la vibrance (0,10 s en moyenne), pour un phénomène contemporain du remplissage rapide, serait la conséquence de l'adiastolie qui diminue la durée du remplissage rapide des ventricules.

S'il semble probable que la vibrance protodiastolique soit contemporaine de la fin du remplissage ventriculaire, il existe plusieurs tendances entre les partisans de l'origine endocavitaire de la vibrance.

1- Pour certains (54 - 122), elle serait due à des vibrations de la paroi ventriculaire et du péricarde, lors de l'arrêt brutal de l'expansion ventriculaire.

2- Pour d'autres (56 - 72 - 166 - 177), elle serait due à des turbulences se produisant lors de l'impact sanguin sur une paroi peu extensible.

3- Enfin, pour d'autres encore (51), elle serait le résultat de vibrations des valves auriculo-ventriculaires dues à un reflux brutal après l'impact sanguin sur la paroi ventriculaire.

Une mention particulière doit être faite au sujet des vibrances doubles. On peut formuler trois hypothèses quant à leur origine :

1- On peut considérer ce dédoublement comme un artéfact, par exemple un dédoublement acoustique par phénomène de battements. Mais nous avons une observation où la vibrance double a été enregistrée à 8 ans d'intervalle, chez un même malade, avec deux appareils différents, ce qui nous permet d'éliminer cette hypothèse.

2- Chacune des deux composantes pourrait provenir de chacun des deux ventricules. Elle pourrait correspondre à deux phases identiques de la révolution cardiaque, mais avec un décalage entre le ventricule droit et le ventricule gauche ; on aurait alors une vibrance droite et une vibrance gauche.

3- Enfin, les deux composantes pourraient avoir une origine unique (c'est-à-dire provenant d'un seul ventricule ou des deux ventricules solidarisés par la symphyse péricardique), mais survenir à deux temps différents de la révolution cardiaque. La coexistence d'une vibrance double et d'un second bruit unique (qui montre qu'il n'y a pas de décalage sensible entre coeur droit et coeur gauche) serait en faveur de cette hypothèse. Dans nos 5 observations de vibrances doubles, le second bruit est dédoublé de façon

permanente une fois ; il est unique dans les quatre autres cas.

Cette conception va à l'encontre des théories qui font de la vibrance un galop protodiastolique ou un phénomène ayant une place précise dans la phase isométrique.

En conclusion, il semble bien que la vibrance protodiastolique soit un phénomène en rapport avec le remplissage ventriculaire rapide. Son mode de production exact reste discuté et il faut reconnaître que les théories sur l'origine endocavitaire, qui sont les plus souvent avancées, ne peuvent expliquer l'augmentation parfois très importante de l'intensité de la vibrance lors de l'inspiration qui n'est pas capable d'augmenter suffisamment le remplissage ventriculaire gauche ; au contraire, il diminue même à ce moment (44).

o

o o

CONCLUSION

Le phonocardiogramme des péricardites constrictives montre quelques particularités.

1- Le premier bruit est le plus souvent normal.

2- La vibrance protosystolique est très rare ; elle peut s'accompagner d'un souffle méso et télésystolique ou d'un claquement télésystolique. Elle disparaît, ainsi que le souffle, après péricardectomie. Par contre, un claquement télésystolique peut apparaître.

3- Le second bruit est souvent dédoublé ; sa chronologie peut être peu modifiée, malgré des variations importantes de la fréquence cardiaque.

4- La vibrance protodiastolique est fréquente. Elle peut revêtir une morphologie variable : simple, double ou ventre vibratoire allongé. Il semble bien qu'elle se produise après l'ouverture des valves auriculo-ventriculaires. Sa pathogénie reste discutée.

5- Le troisième bruit est absent ; il peut réapparaître après péricardectomie.

6- Un galop présystolique s'observe très rarement.

II ème P A R T I E

DESCRIPTION DE L'APEXOGRAMME

DES PÉRICARDITES CONSTRICTIVES

TECHNIQUE ET METHODOLOGIE

La technique utilisée est la technique habituelle, consistant à enregistrer des courbes de déplacement par rapport à la paroi thoracique. La courbe obtenue est donc un tracé différentiel qui représente le mouvement relatif de la région apexienne par rapport à la paroi thoracique.

L'appareil utilisé est l'appareil Beaudoin, dont la pièce exploratrice est une cupule de petite dimension, reliée par un tube court, à paroi rigide, à un transducteur à variations de mutuelle induction. L'enregistrement photographique est effectué à la vitesse de 50 mm/s.

Plus récemment, ont été utilisés un capteur capacitif Boucke Brecht et un capteur piézo-électrique Hellige. Les tracés enregistrés sur papier thermo-sensible sont comparables à ceux obtenus avec l'appareil Beaudoin. Certains paraissent un peu moins nuancés.

L'enregistrement de l'apexogramme, au cours de la péricardite constrictive, est difficile.

Le choc de la pointe doit être recherché avec soin, par la palpation qui perçoit parfois un choc diastolique et en examinant la région apexienne avec un éclairage tangentiel, pour voir la rétraction systolique de la pointe.

Parfois, le mouvement de la pointe ne peut être repéré. On procède alors à des essais successifs en déplaçant le capteur dans la région présumée de la pointe. Cette éventualité est fréquente;

nous n'avons pu la chiffrer, mais MORTENSEN et WARBURG (175) signalent qu'ils n'ont palpé aucun choc 11 fois sur 25 et qu'ils n'ont observé une rétraction systolique que 8 fois sur 25.

L'enregistrement est effectué en décubitus latéral gauche, mais ce n'est pas une règle absolue : le décubitus dorsal peut être préférable et, comme nous le verrons à propos d'un cas, les courbes peuvent être totalement différentes dans l'une et l'autre positions.

L'enregistrement de l'apexogramme a été tenté chez 18 malades non opérés.

- Il a été impossible 5 fois.
- Il a été possible 13 fois.

Nous disposons aussi de 4 enregistrements post-opératoires.

Tous nos enregistrements constituent un ensemble homogène ; en effet, comme tous les phonocardiogrammes utilisés, ils ont été enregistrés par le Docteur ALHOMME.

Notre étude comportera trois parties :

1- Dans la première, nous décrirons l'apexogramme au cours de la péricardite constrictive.

2- Dans la seconde, nous décrirons les modifications observées après l'intervention chirurgicale.

3- Enfin, dans une troisième partie, nous dirons quelques mots de quelques autres tracés précordiaux.

ÉTUDE DESCRIPTIVE DE L'APEXOGRAMME AU COURS DE LA PÉRICARDITE CONSTRICTIVE

Parmi nos 13 enregistrements, nous avons observé deux types de tracés :

- les uns positifs,
- les autres négatifs.

o o

LES TRACÉS POSITIFS

Sous ce terme, nous entendons des tracés dont l'onde de contraction-relaxation, dite "onde systolique", est en majeure partie située au-dessus de la ligne de base.

Nous disposons de deux tracés de ce type ; ils sont tout à fait comparables à l'apexogramme enregistré chez le sujet normal.

Le premier tracé concerne une femme de 48 ans, en rythme sinusal, chez laquelle l'examen radiologique n'a pas montré de calcifications péricardiques. L'apexogramme comporte une onde a positive, suivie d'une onde de contraction-relaxation positive se terminant par le nadir qui est à 0,14 s du deuxième bruit et synchrone de la vibrance protodiastolique. Le remplissage rapide se termine par un ressaut discret 0,21 s après le deuxième bruit.

Le second tracé concerne un homme de 27 ans, en rythme sinusal, atteint de péricardite calcifiée. L'apexogramme comporte une onde a positive, suivie d'une onde de contraction-relaxation positive se terminant par le nadir 0,10 s après le deuxième bruit ; le remplissage rapide qui lui succède se termine par un léger ressaut 0,18 s après le deuxième bruit. La vibrance protodiastolique se projette sur la partie moyenne du remplissage rapide, à 0,04 s du nadir.

Chez ces deux malades, le diagnostic de péricardite constrictive a été confirmé par l'examen hémodynamique. Le second malade a été opéré ; le compte rendu opératoire signale l'existence d'une coque fibro-calcaire revêtant la face antérieure des deux ventricules, le sillon interventriculaire et le sillon interauriculo-ventriculaire. Nous n'avons pas d'enregistrement post-opératoire.

LES TRACÉS NÉGATIFS (FIGURE 2)

Sous ce terme, nous entendons des tracés dont la portion systolique est en majeure partie au-dessous de la ligne de base.

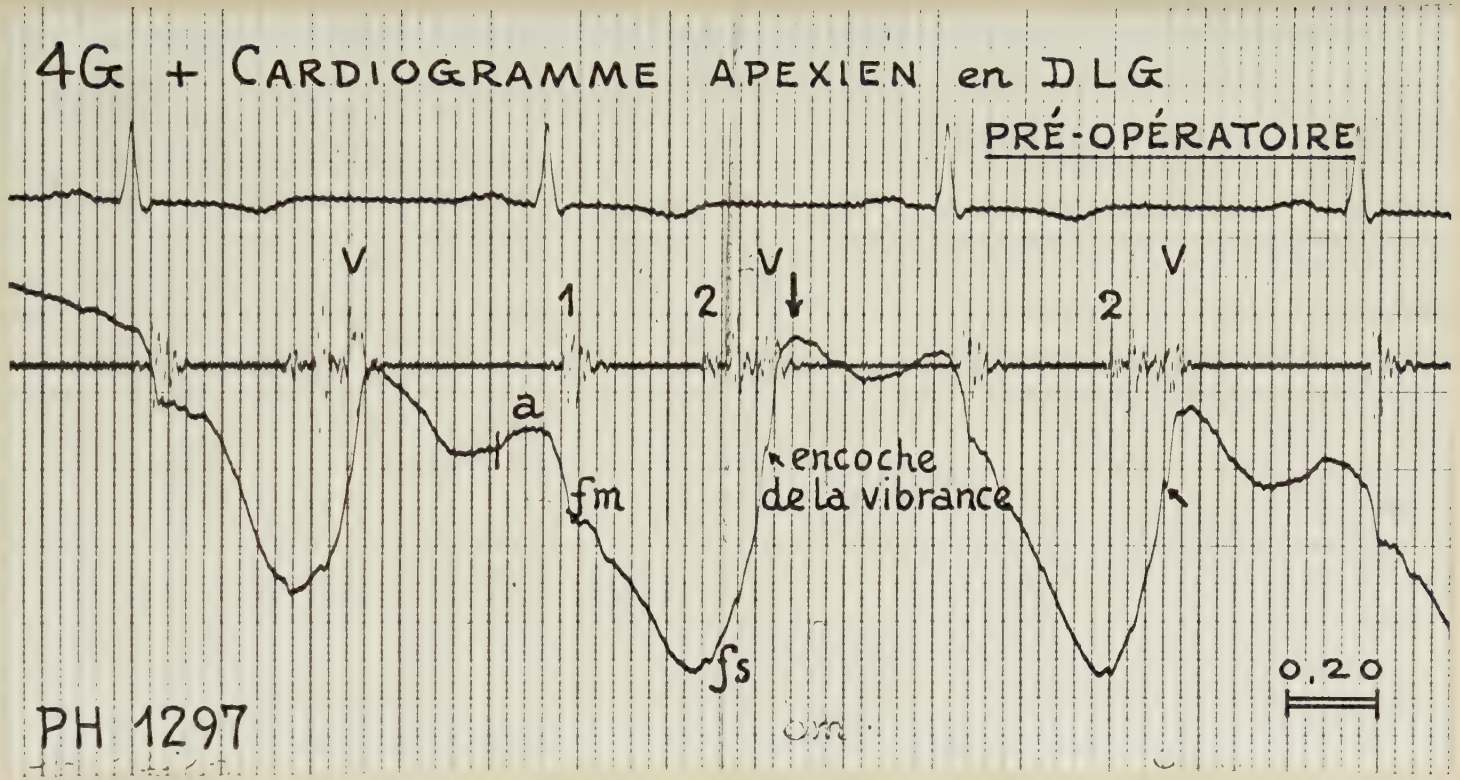
Dix tracés sont de ce type :

- 7 ont été enregistrés dans la région présumée de la pointe ;
- les 3 autres ont été enregistrés, l'un dans la région endapexienne, l'autre dans le quatrième espace intercostal gauche, et le dernier dans la région xiphoïdienne. Chez ces 3 malades, on n'a pas obtenu d'enregistrement dans la région apexienne. Ces trois tracés, qui correspondent peut-être au ventricule droit, seront décrits à part.

A l'examen des 7 tracés apexiens, on tire une première conclusion : il ne s'agit pas de cardiogram-

FIGURE 2

Apexogramme négatif, caractéristique, enregistré chez un malade de 54 ans, porteur d'une péricardite constrictive calcifiée en rythme sinusal.


4G + CARDIOGRAMME APEXIEN en DLG
PRÉ-OPÉRATOIRE
V
1
2
V
2
V
a
fm
encoche
de la vibrance
fs
0,20
PH 1297

mes inversés, miroirs de tracés positifs, mais bien de cardiogrammes anormaux et caractéristiques dont l'aspect est très comparable à l'aspect en V-plateau des électrokymogrammes ventriculaires gauches, obtenus dans les péricardites constrictives (2).

Nous distinguerons donc trois parties :

1- Une déflexion systolique négative, qui correspond à la branche descendante du V.

2- Une déflexion positive, qui correspond à la branche ascendante du V.

3- Un plateau.

= Déflexion négative systolique.

Elle correspond très exactement à la systole.

Deux fois, elle débute avec le premier bruit.

Une fois, elle débute 0,02-0,04 s avant le premier bruit qui correspond à une encoche très marquée sur sa partie initiale.

Deux fois, elle est précédée d'un court segment ascendant suivant une encoche correspondant au premier bruit.

Enfin, deux fois, elle est précédée d'une déflexion positive plus ample, débutant après le premier bruit qui est toujours bien marqué par une encoche sur le tracé.

Cette déflexion négative est concave vers le haut, deux fois.
Elle est convexe, trois fois.
Elle est rectiligne, deux fois.
En réalité, ce caractère est difficile à apprécier et, chez un même malade, la courbure peut ne pas être la même suivant les parties de l'enregistrement considérées.

Cette déflexion est régulière, mais elle peut comporter dans son tiers moyen une cassure de pente nette, accompagnée ou non d'un crochetage. Un accident de même type se retrouve sur les courbes de volume ventriculaire obtenues par rhéographie intracardiaque. On peut penser qu'il correspond à la fin de la période d'éjection rapide (2).

Enfin, la déflexion négative systolique se termine brusquement par un nadir qui correspond à la composante aortique du 2me bruit ou la précède de 0,04 s au maximum. En moyenne, le nadir est à 0,02 s du second bruit.

= La déflexion positive.

Elle débute avec le nadir et se termine par un ressaut protodiastolique. Elle correspond à la relaxation isométrique et au remplissage rapide. Elle est de pente plus raide que la déflexion systolique.

Son allure générale est :
- rectiligne (3 fois),
- convexe (2 fois),
- ou concave (2 fois).

Dans sa portion initiale, on note une encoche ou une cassure de pente ou une incisure correspondant à la composante aortique, quand celle-ci ne correspond pas au nadir.

Quand le deuxième bruit est dédoublé, il existe une cassure de pente ou une incisure inconstantes correspondant à la composante pulmonaire.

Sur un de nos tracés (enregistré chez un jeune homme de 25 ans, chez qui la discussion reste ouverte entre dédoublement large du deuxième bruit et vibrance protodiastolique précoce et dont nous avons déjà rapporté l'observation), nous avons l'impression d'observer deux nadirs séparés par un court segment horizontal ou en accent circonflexe. Le premier correspond à la composante aortique du deuxième bruit ou

la précède de 0,03 s ou plus. Le second, que nous considérons comme un faux nadir, correspond au bruit protodiastolique, dont nous ne savons s'il est un deuxième bruit pulmonaire ou une vibrance protodiastolique précoce.

Sur la partie moyenne ou terminale, il existe une cassure de pente (6 fois sur 7) 0,10 à 0,15 s du nadir. Quand il existe une vibrance protodiastolique, son début correspond à cette cassure de pente (Nous l'avons observé 5 fois). Dans un cas où la vibrance est quelquefois double, la cassure de pente semble correspondre à la deuxième composante.

La déflexion positive se termine par un ressaut protodiastolique qui est :

- à 0,187 s du deuxième bruit (avec pour valeurs extrêmes 0,14 et 0,24 s),
- à 0,203 s du nadir (avec pour valeurs extrêmes 0,17 et 0,26 s).

= Le plateau.

Il correspond au remplissage lent ; il est horizontal ou légèrement descendant. Il se termine par une onde a positive quand le rythme est sinusal (ce que nous avons observé 3 fois).

= Les trois tracés enregistrés dans la région endapexienne, la région xiphoïdienne ou au quatrième espace intercostal gauche, sont très comparables à ceux qui ont été enregistrés dans la région apexienne.

1- La déflexion négative systolique débute une fois avant le premier bruit qui est marqué par quelques vibrations sur sa partie initiale. Deux fois, elle est précédée par un segment initial qui est horizontal dans un cas, ascendant dans l'autre.

2- La déflexion négative comporte une fois une cassure de pente à sa partie moyenne.

3- Le nadir correspond à la composante aortique du deuxième bruit (une fois) ou la précède de 0,02 s (une fois) ou de 0,04 s (une fois).

4- La composante pulmonaire du deuxième bruit, qui est dédoublé deux fois, correspond une fois à une encoche sur la partie initiale de la déflexion positive.

5- Le ressaut protodiastolique est à :
- 0,16 s ; 0,16-0,17 s ou 0,18-0,20 s du nadir ;
- 0,12 s ; 0,14-0,15 s ou 0,18-0,20 s de la composante aortique du deuxième bruit,

suivant les tracés.

6- Sur les trois tracés, il existe une cassure de pente sur la déflexion positive correspondant à une vibrance protodiastolique.

Un cas particulier

Il s'agit de l'observation d'un malade de 40 ans, atteint de péricardite constrictive tuberculeuse calcifiée, chez qui la morphologie de l'apexogramme variait avec la position.

En décubitus dorsal, le tracé est du type négatif.

1- L'onde a est positive.

2- Lui fait suite un segment qui est horizontal et se termine avec le premier bruit.

3- La déflexion négative, sensiblement rectiligne, comporte une encoche à sa partie supérieure.

4- Le nadir précède le deuxième bruit de 0,02 s.

5- La déflexion positive comporte une encoche à sa partie initiale, correspondant au deuxième bruit, et une cassure de pente à son tiers supérieur, correspondant à la vibrance protodiastolique qui est à 0,12 s du deuxième bruit.

6- Le ressaut protodiastolique est à 0,22-0,23 s du deuxième bruit.

En décubitus latéral gauche, le tracé est de type positif : l'onde a est positive ; l'onde de contraction-relaxation se termine par un nadir qui est à 0,10 s du deuxième bruit. Le remplissage rapide se termine par un ressaut protodiastolique qui est à 0,24 s du deuxième bruit. La vibrance se projette sur la partie moyenne du remplissage rapide qui possède un point d'inflexion à cet endroit.

Cette observation est intéressante pour nous montrer que l'apexogramme peut être très différent suivant la position du sujet.

Pour expliquer cette différence, on peut faire deux hypothèses :

1- Ou bien l'apexogramme correspond à l'un des ventricules en décubitus dorsal et à l'autre en décubitus latéral gauche.

2- Ou bien la cinétique cardiaque n'est pas la même dans les deux positions.

Il nous paraît intéressant de remarquer aussi que le ressaut protodiastolique des deux tracés a sensiblement la même chronologie, ce qui permet de penser que le ressaut protodiastolique de l'apexogramme négatif correspond à la fin du remplissage rapide.

CONCLUSIONS

Au cours de la péricardite constrictive, l'apexogramme peut être positif, mais souvent on ne peut l'enregistrer ou on obtient un tracé négatif tout à fait caractéristique, analogue au tracé électrokymographique du ventricule gauche et comportant trois segments, réalisant l'aspect en V-plateau ou en racine carrée (2).

1- La déflexion négative correspond à la systole ; elle se termine par un nadir qui est en moyenne à 0,02 s du second bruit.

2- La déflexion positive, de pente plus raide, correspond à la relaxation isométrique et au remplissage rapide. Elle se termine par un ressaut protodiastolique à 0,16-0,26 s du nadir.

3- Le plateau qui correspond au remplissage se termine par une onde a positive, en rythme sinusal, correspondant à l'atriosystole.

La partie systolique négative correspond au signe clinique de la rétraction systolique ; le ressaut protodiastolique est palpable.

Le premier bruit se marque fréquemment par quelques vibrations sur la partie initiale de la déflexion négative. Ces vibrations pourraient correspondre à la fermeture des valves auriculo-ventriculaires.

Les deux composantes du deuxième bruit correspondent à deux encoches inconstantes sur la partie initiale de la déflexion ascendante après le nadir.

Le début de la vibrance protodiastolique correspond à une cassure de pente à la partie moyenne ou terminale de la déflexion ascendante.

L'APEXOGRAMME APRES PÉRICARDECTOMIE

Nous disposons de quatre tracés post-opératoires :

- trois tracés positifs,
- un tracé négatif.

o o

LE TRACÉ NÉGATIF (FIGURE)

Il concerne un malade de 22 ans qui avait une péricardite constrictive calcifiée d'origine tuberculeuse.

Le tracé post-opératoire est morphologiquement très comparable au tracé pré-opératoire ; par contre, si le nadir a la même chronologie (0,04 s avant le deuxième bruit), le ressaut protodiastolique est plus tardif : à 0,21 s du nadir au lieu de 0,18 s.

LES TRACÉS POSITIFS (Fig 3)

Dans un cas, le tracé pré-opératoire était du type négatif.

Dans le second cas, l'enregistrement était impossible avant l'intervention.

Dans le troisième cas, nous n'avons pas de tracé pré-opératoire. Ici, le tracé enregistré 20

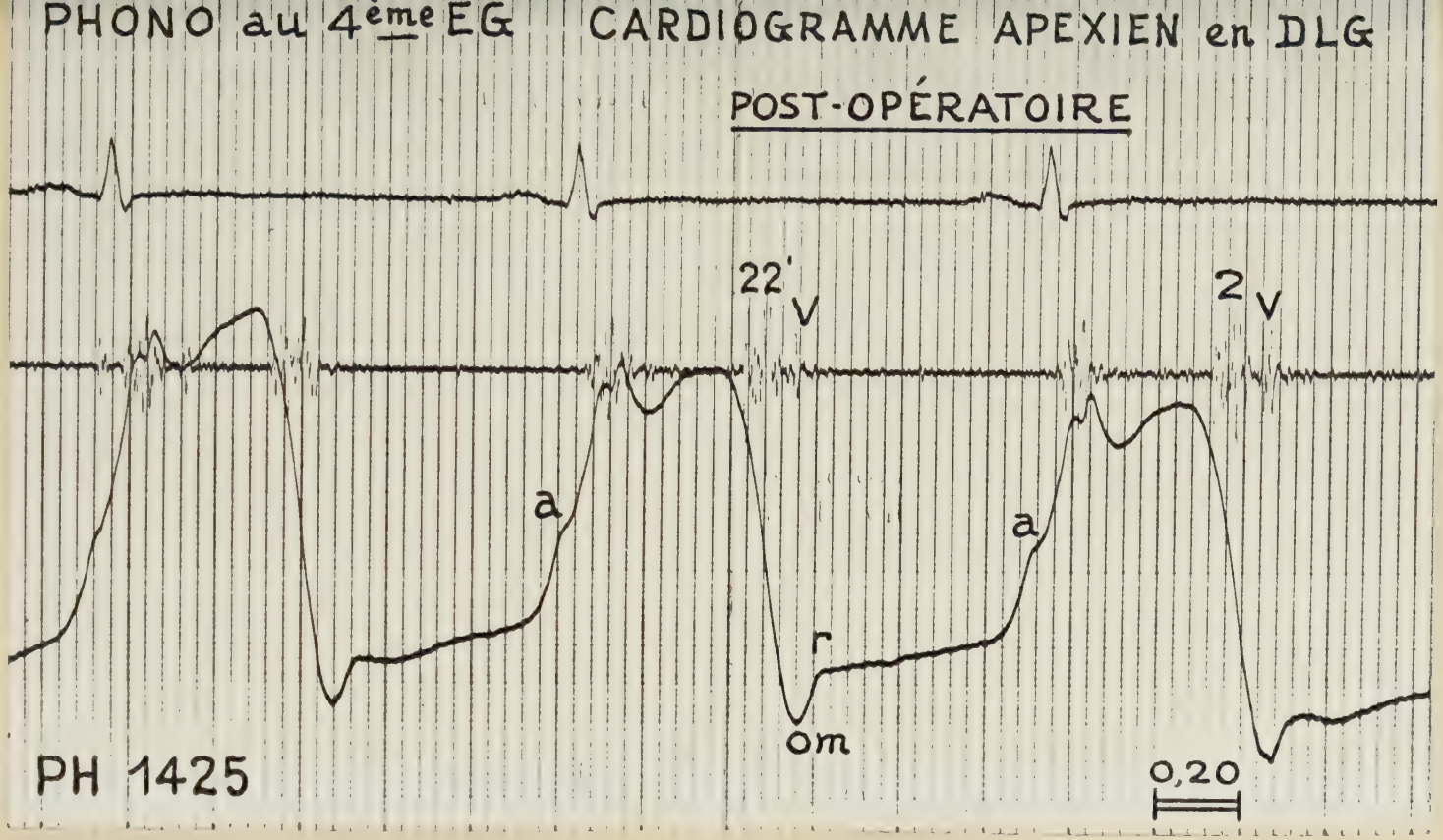
ans après une péricardectomie présente la particularité d'avoir un remplissage lent qui s'inscrit suivant une ligne horizontale, évoquant un aspect de "dip-plateau". Il est possible que cet aspect soit un artéfact ; en effet, le malade avait subi une ablation du gril costal dans la région apexienne et il est probable que l'appui du capteur n'était pas correct pendant la diastole.

CONCLUSION

Après péricardectomie, l'apexogramme peut rester négatif, mais son ressaut protodiastolique est plus tardif. Il peut aussi retrouver un aspect positif habituel.

FIGURE 3

Même malade qu'à la Figure 2. Après la péricardectomie, l'apexogramme est devenu positif, la vibrance protodiastolique est devenue très inconstante.


PHONO au 4ème EG
CARDIOGRAMME APEXIEN en DLG
POST-OPÉRATOIRE
22'
V
2
V
a
a
r
om
PH 1425
0,20

AUTRES TRACÉS PRÉCORDIAUX

Ce chapitre sera très bref, puisqu'il sort des limites de notre travail.

Nous avons deux observations où on a obtenu un tracé positif dans le troisième espace gauche et en dehors du choc de la pointe.

= La première concerne une femme de 61 ans ; il s'agit de la malade qui avait une aortite syphilitique associée à sa péricardite constrictive.

L'apexogramme enregistré dans la région apexienne est un tracé négatif caractéristique. Par contre, dans le troisième espace intercostal gauche, on obtient un tracé positif de faible amplitude. L'onde systolique se termine par un nadir qui est synchrone de la vibrance protodiastolique à 0,08-0,10 s du deuxième bruit. Parfois, cette vibrance est double : la première composante correspond alors au nadir et la seconde à une encoche sur le début de la pente ascendante du remplissage rapide.

= La seconde observation est celle du malade de 25 ans, chez qui nous n'avons pas voulu trancher entre dédoublement large du deuxième bruit et vibrance diastolique précoce.

L'apexogramme est typique. Il comporte une partie systolique négative, témoin de la rétraction systolique de pointe qui était bien visible chez ce malade ; un ressaut protodiastolique qui correspondait à un choc diastolique bien palpable.

Chez ce malade, le capteur a été ensuite

placé sur la paroi thoracique en dehors du choc de la pointe, à un endroit où on ne remarquait aucune pulsation. En utilisant un gain maximum sur l'appareil enregistreur, on a obtenu un tracé positif de faible amplitude, comportant :

- une onde a positive ;
- suivie d'un bref segment horizontal auquel succède une déflexion négative de faible amplitude dont le point ~~produit~~ le plus bas correspond au premier bruit.
- En même temps que le premier bruit, commence une onde systolique positive se terminant par un nadir à 0,07-0,08 s du deuxième bruit. Ce nadir suit le bruit protodiastolique (composante pulmonaire en vibrance) de 0,01 à 0,02 s.

Pour expliquer ces tracés positifs enregistrés chez des malades qui ont par ailleurs un apexogramme négatif typique, on peut faire deux hypothèses :

1- Il est possible que l'apexogramme négatif corresponde à la pulsation d'un ventricule et que le tracé positif corresponde à la pulsation de l'autre ventricule.

2- Il faut remarquer que si le tracé négatif a été enregistré facilement et correspondait à la rétraction systolique observée à l'examen clinique (du moins la seconde observation), le tracé positif est de faible amplitude et nécessite, pour être obtenu, un gain maximum sur l'appareil enregistreur.

D'autre part, comme nous l'avons dit dans l'introduction technique, l'apexogramme que nous enregistrons correspond aux mouvements de la pointe par rapport à la paroi thoracique ; il est donc la résultante de deux mouvements :

- le mouvement propre de la pointe,
- le mouvement propre de la paroi thora-

cique.

On peut donc penser que les tracés positifs de faible amplitude enregistrés en un autre endroit que la région apexienne correspondent au seul mouvement de la paroi thoracique.

3- Bien entendu, il paraît exclu que tracés négatif et positif soient des tracés "en miroir", inverses l'un de l'autre ; en effet, leur morphologie ne le suggère pas et, d'autre part, comme nous l'avons vu dans la seconde observation, l'onde a est positive dans les deux cas.

o

o o

CONCLUSION.

Au cours des péricardites constrictives, l'apexogramme, qui peut être positif, revêt souvent l'aspect très particulier d'un tracé négatif.

La portion systolique négative correspond au signe clinique de la rétraction systolique.

Le ressaut protodiastolique correspond à un choc diastolique palpable.

La présence d'un tracé négatif n'exclut pas la possibilité d'enregistrer en un autre endroit du thorax un tracé positif de faible amplitude. Il pourrait correspondre à une seconde pulsation ventriculaire ou au mouvement propre de la paroi thoracique.

Après péricardectomie, l'apexogramme peut redevenir positif ou rester négatif ; le ressaut protodiastolique est alors plus tardif.

III ème P A R T I E

ESSAI SUR LA PATHOGÉNIE DE L'APEXOGRAMME NÉGATIF DES PÉRICARDITES CONSTRICTIVES

Après un rappel de l'anatomie et de la physiologie du péricarde normal, nous reverrons la pathogénie de l'apexogramme normal.

Ensuite, nous décrirons l'électrokymogramme et la courbe de volume ventriculaire des péricardites constrictives. Ces tracés nous paraissent très proches du cardiogramme apexien négatif.

Enfin, nous essaierons d'expliquer la pathogénie des tracés négatifs enregistrés au cours des péricardites constrictives.

QUELQUES NOTIONS SUR :

- L'ANATOMIE,
- L'EMBRYOLOGIE,
- LA PHYSIOLOGIE,

DU PÉRICARDE

ANATOMIE DU PÉRICARDE

Le péricarde est un sac fibro-séreux enveloppant le coeur.

On lui décrit deux parties :

- la séreuse péricardique, organe de glissement, nécessaire aux battements cardiaques ;
- le sac fibreux péricardique, organe de fixité et de protection.

Les cas d'absence congénitale du péricarde sont rares. En 1867, CRUVEILHIER (43) dit avoir vu un coeur d'adulte qui en était complètement dépourvu; libre d'adhérences, il occupait la cavité de la plèvre gauche. Cette anomalie qui a été décrite par BRESCHET (cité par CRUVEILHIER - 43) a été observée depuis par plusieurs auteurs et a même pu être diagnostiquée et traitée chirurgicalement du vivant du malade (220).

La séreuse péricardique

Comme toute membrane séreuse, c'est un sac sans ouverture déployé sur les organes qu'elle embrasse.

Elle comprend un feuillet viscéral et un feuillet pariétal qui se continuent directement l'un avec l'autre et limitent une cavité virtuelle à l'état normal : la cavité péricardique.

Le feuillet viscéral ou épicarde

Il recouvre la surface du coeur, les vaisseaux coronaires et leurs branches, l'origine des gros vaisseaux de la base et du pédicule veineux constitué par les veines caves et les veines pulmonaires.

Appliqué directement sur le muscle chez le foetus et le jeune enfant, il en est séparé ensuite par des traînées graisseuses plus denses sur le trajet des vaisseaux coronaires (84).

La gaine du pédicule artériel s'étend moins haut en arrière qu'en avant où elle remonte jusqu'à l'origine du tronc brachio-céphalique.

Sur la face antérieure, la ligne de réflexion du feuillet viscéral sur le feuillet pariétal est oblique en haut à gauche, depuis le bord inférieur de l'origine de la branche gauche de l'artère pulmonaire jusqu'à l'origine du tronc brachio-céphalique. Elle descend ensuite sur le bord droit de l'aorte ascendante jusqu'à la branche droite de l'artère pulmonaire, puis contourne la face postérieure de la crosse aortique, le long de la face inférieure de la branche droite de l'artère pulmonaire ; enfin, elle passe en arrière du tronc de l'artère pulmonaire, pour rejoindre le bord inférieur de l'origine de la branche gauche de l'artère pulmonaire.

La gaine du pédicule veineux est très irrégulière et s'insinue entre les différentes veines, formant des culs-de-sac. Le plus important, le cul-de-sac de Haller, siège à la face postérieure de l'oreillette gauche, entre les veines pulmonaires droites et gauches.

La ligne de réflexion du feuillet viscéral sur

le feuillet pariétal de la gaine du pédicule veineux correspond à l'orifice d'abouchement des veines dans les oreillettes, sauf la veine cave supérieure qui est entourée par la gaine vasculaire sur ses trois-quarts antéro-externes, sur une hauteur de 2 cm en avant et 1 cm à 1 cm ½ à droite (211).

Les gaines des pédicules artériel et veineux sont séparées par le sinus de Theile, dit sinus transverse par HENLE (cité par SOULIE (227)) ; c'est un prolongement de la cavité péricardique en forme de canal prismatique à section triangulaire que KRAUSE appelle sinus du péricarde (227).

Le feuillet pariétal de la séreuse péricardique

Il continue le feuillet viscéral après que celui-ci se soit réfléchi. Il tapisse la face profonde du sac fibreux péricardique auquel il adhère d'une façon tellement intime qu'il est impossible de l'en séparer (43).

La cavité péricardique

C'est une cavité virtuelle, limitée par les deux feuillets de la séreuse dont le glissement l'un sur l'autre est facilité par une très petite quantité de sérosité.

A l'état physiologique, sa capacité est négligeable.

Dans la distension brusque, la cavité péricardique n'admet que 200 à 250 cm3 ; cette quantité, sans doute à cause de l'inextensibilité du sac fibreux, suffit à produire l'arrêt du coeur par compression (227).

Dans la distension chronique, le sac fibreux se laisse distendre progressivement et la capacité peut s'élever de 500 à 2.000 cm3 et même davantage (227).

Le sac fibreux péricardique

C'est une membrane fibreuse, épaisse, sans solution de continuité (206 - 169).

Elle est le prolongement direct des gaines vasculaires entourant les gros vaisseaux qui entrent et sortent sans faire de "brèche" dans le péricarde fibreux (169).

Cette membrane fibreuse fait corps avec le feuillet séreux pariétal qu'elle double en dehors.

Les ligaments du péricarde (169 - 209 - 210)

Ils relient le péricarde aux pièces squelettiques et aux organes voisins. On décrit :

- les ligaments phréno-péricardiques qui sont des dépendances du fascia endothoracique;
- le ligament sterno-péricardique supérieur qui prolonge le feuillet profond de l'aponévrose cervicale moyenne. Il est appelé par A. RICHET (202) ligament cervico-péricardique ;
- le ligament sterno-péricardique inférieur ;
- les ligaments vertébro-péricardiques ;
- des ligaments trachéo-, broncho- et oesophago-péricardiques.

Sous le nom d'appareil séro-graisseux du coeur, POIRIER cité par ROUVIERE (211) a décrit un ensemble de franges graisseuses, fixées au sac fibreux péricardique et qui remplissent les espaces libres entre péricarde, poumons et diaphragme.

Vascularisation et nerfs du péricarde

Le péricarde fibreux et le feuillet pariétal de la séreuse sont vascularisés par des branches des artères diaphragmatiques supérieures et bronchiques.

Leur innervation provient des nerfs phréniques, pneumogastriques, des récurrents et du sympathique.

Le feuillet viscéral de la séreuse est vascularisé par les coronaires ; il est innervé par le plexus nerveux sous-péricardique.

Histologie du péricarde (187)

La séreuse péricardique est formée d'un épithélium simple à cellules cubiques, reposant sur une couche de tissu conjonctif élastique.

Le sac fibreux est formé de faisceaux conjonctifs denses, disposés suivant plusieurs couches et comportant des fibres longitudinales, transversales et circulaires.

EMBRYOLOGIE DU PERICARDE

Pendant la première semaine de la gestation, l'oeuf se segmente pour donner un blastocyte qui s'implante dans la muqueuse utérine vers le 5me-6me jour.

Pendant la deuxième semaine, le trophoblaste se décolle du bouton embryonnaire à sa partie inférieure. Sur la face inférieure du bouton embryonnaire, s'isole l'entoblaste qui prolifère par ses bords pour donner une nouvelle cavité : le lécithocèle. Le bouton se creuse d'une cavité : l'amnios. On obtient donc deux cavités accolées ; les deux feuillets d'accolement sont l'ectoblaste primaire et l'entoblaste, constituant un disque embryonnaire didermique.

Au début de la troisième semaine, on assiste à la gastrulation, c'est-à-dire à la mise en place d'un feuillet intermédiaire : le chordomésoblaste, qui se fait par glissement des cellules superficielles de l'ectoblaste primitif par la ligne primitive

et le noeud de Hansen. La gastrulation terminée, on a un disque embryonnaire tridermique, c'est-à-dire comprenant trois feuillets :

- l'ectoblaste, qui formera le système nerveux et l'épiblaste ;
- l'entoblaste, qui donnera le revêtement épithélial du tube digestif, de l'arbre respiratoire et des glandes annexes ;
- le chordo-mésoblaste, qui donnera la chorde et le mésoblaste.

De chaque côté de la chorde, le mésoblaste paraaxial donne des formations segmentaires (les somites et les néphrotomes) et une formation continue (la lame latérale).

Vers la fin de la troisième semaine, la lame latérale se clive en deux feuillets : la splanchnopleure, accolée à l'entoblaste, la somatopleure, unie à l'ectoblaste. Ces deux feuillets délimitent une cavité : le coelome interne, ébauche des cavité péricardique, pleurales et péritonéale. Simultanément, apparaissent les premières cellules de l'ébauche cardiaque qui forment deux tubes endocardiques entre splanchnopleure et entoblaste.

Pendant la quatrième semaine, les deux tubes endocardiques se rapprochent pour donner un tube cardiaque primitif impair. Les deux coelomes internes, qui communiquent largement avec le coelome externe, s'en séparent par délimitation de l'embryon. Les deux cavités du coelome interne sont séparées l'une de l'autre par une cloison formée par l'accolement des deux splanchnopleures droite et gauche. Dans le thorax, ce septum disparaît.

Vers la cinquième semaine, le coelome interne comprend une partie thoracique et une partie abdominale, communiquant de chaque côté de l'intestin antérieur. Cette communication disparaît vers la 5me, 6me semaine, par formation du diaphragme.

Le dernier stade de l'individualisation de la cavité péricardique est le développement des membranes pleuro-péricardiques qui séparent la cavité péricardique des cavités pleurales. Le développement de ces deux membranes est étroitement lié à celui des canaux de Cuvier qui, attirés vers la ligne médiane, entraînent les replis pleuro-péricardiques comme des mésos (57 - 117).

En définitive, le péricarde dérive :

- de la somatopleure, qui donne le péricarde fibreux et le feuillet pariétal du péricarde séreux ;
- de la splanchnopleure, qui donne le feuillet viscéral du péricarde séreux, ainsi que le myocarde au contact du tube endocardique.

PHYSIOLOGIE DU PÉRICARDE (23 - 174)

Le péricarde n'est pas absolument indispensable à la vie. Il n'en reste pas moins vrai qu'il joue un rôle physiologique important :

- il assure une fonction séreuse ;
- il intervient dans les mouvements du coeur;
- il a un rôle de protection ;
- enfin, il intervient dans le fonctionnement cardiaque en transmettant les variations de pression intrathoracique et en limitant la dilatation des cavités cardiaques.

Nous insisterons surtout sur le rôle du péricarde dans les mouvements du coeur qui nous intéressent plus particulièrement ici.

Fonction séreuse

La séreuse péricardique sécrète un liquide qui lubrifie les feuillets viscéral et pariétal de la mem-

brane et facilite ainsi leur glissement l'un sur l'autre.

A côté de cette fonction de sécrétion, la membrane séreuse a également une fonction de réabsorption. Le liquide séreux est continuellement réabsorbé pour assurer son renouvellement. Les substances les plus diverses (encre de Chine, colibacilles, staphylocoques, médicaments, gaz) sont également susceptibles d'être réabsorbées par le péricarde.

Péricarde et mouvements du coeur

Il faut opposer :

- le péricarde séreux, qui favorise les mouvements du coeur ;
- le péricarde fibreux, qui assure un rôle de fixation.

Le péricarde séreux, avec ses deux feuillets continuellement lubrifiés, facilite les mouvements du coeur et réduit ainsi l'énergie cardiaque non directement utilisée à assurer la dynamique de la circulation.

Le péricarde fibreux est un "organe de fixation" ; il est peu extensible et, par les ligaments péricardiques, il solidarise la masse cardiaque avec le rachis, le sternum, le diaphragme, le médiastin et les plèvres. De ce fait, le coeur se trouve solidaire des mouvements de la cage thoracique, respiratoires en particulier.

Le péricarde fibreux limite donc les mouvements du coeur : mouvements propres, mouvements de rotation et mouvements latéraux.

Ce rôle de fixation, et par conséquent de limitation des mouvements du coeur, est accru au cours des symphyses péricardiques. Au contraire, au cours de l'absence congénitale du péricarde, on est frappé par l'anormale mobilité de la masse cardiaque.

Rôle de protection

Le péricarde protège surtout les oreillettes, les auricules et les troncs veineux contre des à-coups de pression qui peuvent être importants au cours du cycle cardiaque. Leurs parois relativement fragiles se trouvent renforcées par le péricarde fibreux peu extensible qui prévient les dilatations exagérées qui pourraient être source de rupture ou de lésions pariétales. Cette action du péricarde fibreux ne joue que pour les distensions aiguës.

Rôle circulatoire

Le péricarde transmet les variations de pression intra-thoracique. Ainsi, pendant l'inspiration, la pression négative intra-thoracique est transmise aux cavités cardiaques et le retour veineux augmente. Cette transmission s'effectue par l'intermédiaire de la cavité péricardique où règne une pression négative.

Si on supprime ce vide péricardique, par exemple en incisant le feuillet pariétal pour laisser pénétrer l'air, il s'ensuit de graves désordres. Pendant l'inspiration, le sang va s'accumuler dans les veines caves qui restent soumises aux variations de pression thoracique, mais ne pourra pénétrer que difficilement dans les oreillettes qui sont dans l'enceinte péricardique où la pression reste élevée. Il s'ensuivra une diminution du remplissage, donc du débit cardiaque.

Le péricarde, qui favorise donc le retour veineux, intervient également sur le débit cardiaque en limitant la distension ventriculaire.

CONCLUSION

Au terme de ce bref rappel d'anatomie, d'embryologie et de physiologie, il paraît possible d'opposer deux entités :

1- Feuillet viscéral de la séreuse,
2- Péricarde fibreux et feuillet pariétal de la séreuse.

Ces deux entités anatomiquement distinctes, séparées par la cavité péricardique. ont une vascularisation et une innervation différentes. Elles ont une origine embryologique différente.

Cette dualité se retrouve à l'étude de la physiologie; la première favorise les mouvements du coeur en glissant sur le feuillet pariétal grâce au liquide séreux contenu dans la cavité péricardique ; la seconde, au contraire, est un organe de fixation qui contrarie les mouvements du coeur.

Au cours de la péricardite constrictive, cette dualité disparaît. Les symphyses péricardiques tendent à faire disparaître la cavité péricardique et anatomiquement nous sommes en présence d'une seule enveloppe fibreuse ou fibro-calcaire adhérant au myocarde.

Cette transformation ne peut que modifier profondément la mobilité du coeur. Du fait de la symphyse, la séreuse péricardique, organe de glissement, perd sa fonction, se solidarise avec le sac fibreux péricardique, organe de fixation.

Ceci nous permet déjà de supposer que les mouvements du coeur lui-même et à l'intérieur du thorax sont considérablement diminués au cours de la péricardite constrictive, et ceci d'autant plus que des adhérences pleuro-péricardiques peuvent encore accentuer la fixation.

LE CHOC DE POINTE CHEZ LE SUJET NORMAL

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES

Pour la plupart des auteurs, le choc de pointe ne correspond pas à la pointe elle-même. C'est la raison pour laquelle certains désignent ce phénomène par les expressions "pulsation cardiaque" (DOYON,52), "choc précordial" ou "impulsion cardiaque maxima".

O'RAHILLY, en 1952 (184), a étudié les rapports entre "choc de pointe", pointe anatomique et pointe radiologique.

La localisation du choc de la pointe peut varier. Il est presque toujours dans le quatrième ou le cinquième espace intercostal gauche, rarement le troisième ou le sixième, à moins de 10 centimètres en général de la ligne médio-sternale (20). En position couchée, ISAAC et LEVY (126) ont trouvé qu'il était à 5 à 14 centimètres de la ligne médiane. MAINLAND et GORDON (160) ont trouvé une moyenne de 7,62 cm chez 75 sujets en position debout et 8,31 cm chez 53 sujets en position couchée.

Le choc de pointe n'est pas toujours palpable, même chez le sujet normal, ceci d'autant plus qu'il est âgé, du fait de l'étoffement musculaire, de l'adiposité et de l'emphysème pulmonaire (20).

Pour la plupart des auteurs, le choc de la pointe ne correspond pas à la pointe radiologique qui est

le plus souvent en dessous.

Le choc de pointe semble correspondre, chez le sujet normal, à la chambre de chasse du ventricule gauche. En cas d'hypertrophie ventriculaire droite, c'est l'impact de ce ventricule qui est en cause (20).

ENREGISTREMENT GRAPHIQUE

E. LITTRÉ, dans son dictionnaire de médecine (151), définit la cardiographie par : "Description du coeur, emploi du cardiographe". Se référant à CHAUVEAU et MAREY, il définit le cardiographe comme "un instrument qui enregistre, sous forme de courbes alternativement ascendantes et descendantes, les systoles et les diastoles des oreillettes et des ventricules. Cet appareil permet même d'enregistrer simultanément la pulsation du coeur, de prouver que ce phénomène est intimement lié à la systole ventriculaire. L'enregistrement obtenu comporte trois courbes synchrones : la première est obtenue à partir d'une sonde cardiographique placée dans l'oreillette; la seconde est obtenue à partir d'une sonde placée dans le ventricule ; la troisième est l'enregistrement de la pulsation cardiaque". LITTRE précise aussi que les tracés sont obtenus grâce à un enregistreur graphique "inventé par Poncelet, réalisé par Morin, utilisé par Marey en biologie qui en a retiré de grands profits".

Le choc de pointe a d'abord intéressé les physiologistes, en particulier CHAUVEAU et MAREY qui semblent avoir été les premiers, en 1861, à enregistrer la pulsation cardiaque chez le cheval. DOYON (79) précise que, en 1860, Ch. BUISSON se servit de tubes pleins d'air pour transmettre à un levier les battements d'une artère. Les expériences de BUISSON déterminèrent CHAUVEAU et MAREY à prendre le même intermédiaire pour enregistrer les mouvements du coeur (260). Il faut citer aussi les travaux remarquables de précision d'ATHANASIU (258) qui, à la

demande de MAREY, mit au point des méthodes très ingénieuses pour tester les capteurs, les systèmes de transmission et les différents appareils enregistreurs.

Les premiers enregistrements chez l'homme du choc de la pointe semblent avoir été faits vers 1877 par MAREY et François FRANCK (d'après DOYON (52)).

L'interprétation des tracés obtenus soulèvera de nombreuses discussions (67) :

1- Pour CHAUVEAU et MAREY et la plupart des auteurs français, il y avait identité entre les courbes de pression ventriculaire et le cardiogramme externe.

2- Cette opinion fut vivement critiquée par FREY (1892). MARTIUS, s'appuyant sur les travaux de RAY et ADAMI (1890), déclarait : "Ces deux courbes n'ont rien de commun ; elles se produisent par un mécanisme entièrement différent et ne présentent qu'exceptionnellement et accidentellement une certaine similitude extérieure".

3- RAY et ADAMI montrent que la chronologie de la courbe de pression et celle du cardiogramme externe sont différentes. Ces auteurs soulignent aussi les différences entre les tracés lorsqu'on fait varier l'appui du cardiographe : différences qui intéressent la morphologie, mais aussi la chronologie des courbes (le nadir du cardiogramme est d'autant plus précoce que le cardiographe est appliqué plus fortement sur la paroi thoracique) et ces auteurs en arrivent à la conclusion décourageante : "Il est difficile et même, dans la plupart des cas, impossible de mesurer avec exactitude la durée des différentes phases du cycle cardiaque en s'en tenant uniquement aux tracés du choc du coeur".

4- RAY et ADAMI, HÜRTHLE, FREDERICQ, MAREY et d'autres remarquent, chez l'animal et chez l'homme, que si on déplace le cardiographe, le tracé se

déforme et devient même négatif. Ces auteurs considèrent qu'il faut choisir le tracé le plus positif, c'est le tracé "typique", les autres étant qualifiés d'"atypiques". Ce n'est pas l'opinion de HAYCRAFT, pour qui (en 1891) le cardiogramme négatif, loin d'être un artéfact, est typique chez l'homme.

Après les physiologistes, l'étude du cardiogramme apexien suscita l'intérêt des cliniciens : MACKENZIE (159) en Angleterre, FRANCK (66) en Allemagne et PACHON et FABRE (185) en France.

Puis, la méthode a connu une désaffection générale. Il faut ensuite attendre les travaux de DRESSLER sur les mouvements de la paroi thoracique, en 1937, et les travaux sur les détecteurs purement électriques. LANGEVIN et GOMEZ construisent un piézographe en 1934. LOEPER, LEMAIRE et GARCIA DE SORIA mettent au point, en 1935, un cardiographe qui est une sorte de condensateur variable. LIAN et MINOT, en 1939, enregistrent l'apexogramme avec un électrokymographe inspiré de l'électrokymographe de COBLATZ (1932) pour le pouls veineux. En 1941, MILLER et WHITE (170), appuyés par RAPPAPORT et SPRAGUE (199), préconisent l'emploi du microphone à cristal pour capter les pulsations d'origine vasculaire ou cardiaque. Nous entrons alors dans l'ère de l'électronique dont les progrès ont conditionné ceux des méthodes d'enregistrement.

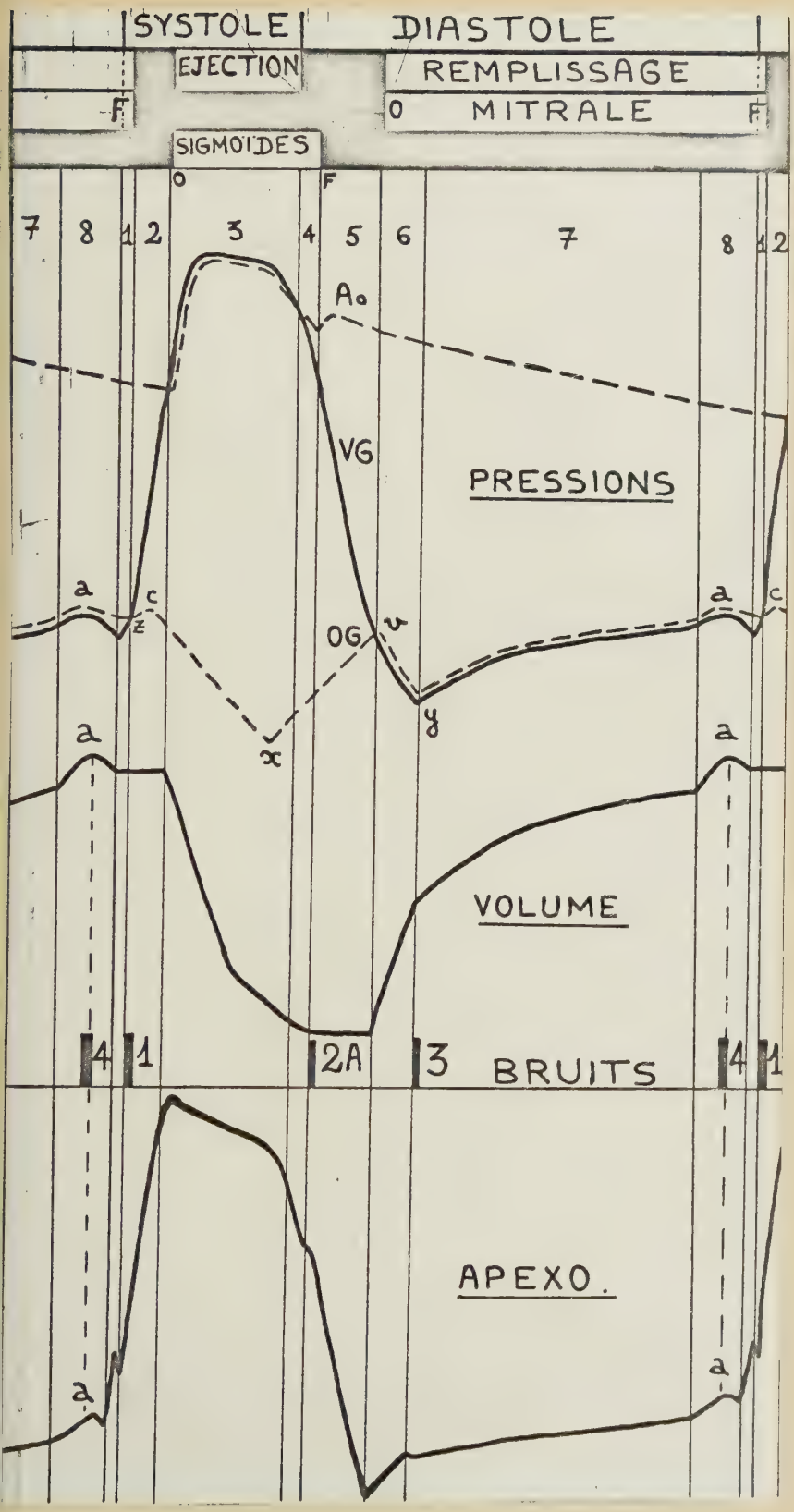
En 1944, LUISADA et MAGRI (156) publient un article important sur les tracés de basse fréquence de la région précordiale et de la région apicale ; ils décrivent les aspects des tracés normaux et pathologiques.

L'enregistrement du cardiogramme apexien connaît un renouveau d'intérêt grâce aux travaux d'HARTMAN et SNELLEN (103 - 225 - 106) et de bien d'autres. Cet intérêt a deux raisons : les progrès de l'électronique permettant d'obtenir des tracés plus fidèles et l'innocuité de la méthode qui peut servir à faire une sélection avant des investigations moins inoffensives (225).

FIGURE 4

Représentation schématique des courbes de pressions aortique (Ao), ventriculaire gauche (VG), auriculaire gauche (OG) ; de la courbe de volume ventriculaire, des bruits et de l'apexogramme normal, avec les différentes phases du cycle cardiaque:

1- phase pré-isométrique,
2- contraction isométrique,
3- éjection,
4- protodiastole,
5- relaxation isométrique,
6- remplissage rapide,
7- remplissage lent,
8- atrio-systole.


SYSTOLE
DIASTOLE
EJECTION
REMPLISSAGE
F
0
MITRALE
F
SIGMOÏDES
0
F
7
8
1
2
3
4
5
6
7
8
1
2
Ao
VG
PRESSIONS
a
c
z
OG
v
x
y
a
c
a
a
VOLUME
4
1
2A
3
BRUITS
4
1
APEXO.
a
a

La courbe normale de l'apexogramme, qui est un tracé différentiel représentant le mouvement relatif de la région apexienne par rapport à la paroi thoracique, comporte deux parties principales (FIGURE 4).

1- Une onde de contraction-relaxation qui comprend la totalité de la systole, la protodiastole et toute la période de relaxation isométrique. Elle comprend trois segments :

- un segment ascendant avec une encoche correspondant à la fermeture des valves auriculo-ventriculaires ;
- un segment moyen en plateau descendant ou ascendant, rectiligne ou arrondi ou concave vers le haut ;
- un segment descendant qui se termine avec le nadir de la courbe, synchrone de l'ouverture de la valve mitrale.

2- Le remplissage (amputé de son ultime fraction protosystolique : phase pré-isométrique), où l'on peut décrire :

- un segment ascendant de pente raide, qui correspond au remplissage rapide,
- suivi d'un segment lentement ascendant qui correspond au remplissage lent,
- et qui se termine par une onde a en rythme sinusal, correspondant au remplissage atrio-systolique.

LE CHOC DE POINTE CHEZ LE SUJET NORMAL : SON EXPLICATION

Comme le remarque DOYON (52), l'histoire de la circulation se divise en deux grandes périodes : avant HARVEY, où les connaissances précises se limitent à des points de détail ; après HARVEY, en 1628,

fit la synthèse de tous les éléments accumulés par ses prédécesseurs pour aboutir à une conception d'ensemble de la circulation, mot qui fut prononcé pour la première fois en 1569 par CESALPIN.

En 1628, HARVEY avait déjà bien observé les mouvements du coeur chez l'homme : "Dans la diastole, le coeur se rétracte et rentre dans la poitrine, tandis que, dans la systole, il sort de la poitrine et apparaît au dehors et la systole du coeur est bien au moment où se fait la diastole des artères et où l'on sent le pouls du carpe. Le mouvement propre du coeur et sa vraie fonction, c'est la systole : alors le coeur frappe la poitrine, il se raccourcit, redresse sa pointe et se contracte de toutes parts" (52 - 107).

HARVEY avait également remarqué que, pendant la systole, le coeur devient plus globuleux, plus dur, sa couleur plus pâle, que la pointe est projetée en avant en même temps que le coeur effectue une légère rotation sur lui-même et que le sillon auriculo-ventriculaire s'abaisse (10 - 107).

Le mécanisme de "la pulsation cardiaque qui consiste dans le soulèvement d'une partie de la paroi thoracique à chaque battement du coeur" (52) a intrigué les physiologistes depuis plus d'un siècle.

Dès 1869, LONGET (152), puis POTAIN (193) s'étonnaient que la pointe pût être portée vers la paroi thoracique, alors que le volume du coeur diminue pendant la systole ventriculaire.

Les tracés cardiographiques de CHAUVEAU et MAREY ressemblaient aux courbes de pression intraventriculaire, alors qu'on aurait dû obtenir un retrait systolique donnant un tracé comparable à une courbe de volume ventriculaire.

Pour expliquer ce phénomène paradoxal, diverses hypothèses ont été formulées :

1)- Pour SÉNAC (1777), puis HUNTER, le coeur

est projeté en avant par la crosse aortique qui se redresse.

2)- Pour O'BRIEN (1838), BROMBERGER (1856) et HIFFELSCHEIM (1855), l'éjection ventriculaire est suivie d'un mouvement de recul du coeur.

3)- Enfin, pour BEAU (1855), puis POTAIN (193), la propulsion de la pointe est due au brusque remplissage ventriculaire, conséquence de la contraction auriculaire. Dans cette théorie, le choc de la pointe est donc télédiastolique.

Ces trois hypothèses sont maintenant abandonnées ; en effet, le choc de la pointe est un phénomène ventriculaire, présent même en cas de fibrillation auriculaire, ce qui élimine la troisième hypothèse, et il débute avant la phase d'éjection, ce qui élimine les deux autres.

Actuellement, le choc de la pointe est expliqué par trois mécanismes :

- le ramassement brutal de la masse ventriculaire,
- la torsion du cône apical,
- le recul de la région apicale par rapport à la base,

mouvements que HARVEY avait déjà décrits (52 - 10 - 107).

1- Le ramassement brutal de la masse ventriculaire au cours de la systole est le mécanisme le plus important. Ce phénomène a été étudié par LUDWIG (1849), CHAUVEAU et FAIVRE (1856), CHAUVEAU et MAREY (1861-1862).

En fait, dans cette explication, comme le note DOYON (52), le choc de pointe n'est pas un véritable choc, mais il est dû au déplacement de la paroi thoracique qui suit les déplacements de la paroi ventriculaire.

Il faut préciser que la courbure du coeur s'accroît dans le sens transversal, mais aussi dans

le sens longitudinal. Pendant la phase de contraction iso-volumétrique, comme l'a montré RUSHMER (212) au moyen d'inductances et de résistances variables placées à l'intérieur du coeur et à sa surface, le diamètre intérieur, la circonférence extérieure et la courbure extérieure du ventricule gauche augmentent. Ce petit mouvement d'expansion qui précède le mouvement de retrait du ventricule est également retrouvé sur les enregistrements électrokymographiques (114).

Cette accentuation de la courbure du coeur s'accompagne également d'un abaissement du plancher auriculo-ventriculaire pendant la systole. Quand le sternum et le péricarde ont été enlevés, ce mouvement ne se produit pas et c'est la pointe qui se rapproche de la base. Ceci nous montre le rôle primordial du péricarde dans la mobilité du coeur.

2- La torsion du cône apical est la conséquence de la disposition spiralée des fibres musculaires superficielles ; la contraction de ces fibres entraîne la torsion de la pointe du coeur qui est projetée à droite et en avant, tout en appliquant une plus grande partie de la paroi antérieure du ventricule gauche à la paroi thoracique.

Cette théorie avancée par BORELLI (1680) a été reprise par CARLISLE (1833), PARCHAPPE (1848) et VERNEUIL (1852) (242) ; elle est admise par WIGGERS (248 - 249) et DRESSLER (53).

3- Le mouvement de recul de la pointe est dû, pour HAYCRAFT (1891), à la compression beaucoup plus importante dans la moitié supérieure des ventricules lors de la contraction systolique.

Enfin, récemment, l'étude des mouvements du coeur a été reprise grâce aux enregistrements électrokymographiques, en particulier par HECKMANN (114). Les mouvements du coeur sont la résultante de deux sortes de mouvements :

1- Les mouvements des parois du coeur par rap-

port à son centre de gravité, modifiant les dimensions et la courbure des cavités cardiaques. Ce mouvement est d'abord positif pendant la phase de contraction isométrique, puis négatif pendant le reste de la systole ventriculaire, et redevient positif pendant le remplissage ventriculaire. Si ce mouvement était le seul possible, le choc de pointe chez le sujet normal serait négatif, traduisant un retrait systolique.

2- Les mouvements du centre de gravité du coeur par rapport au thorax. HECKMANN insiste sur deux types de déplacements :

- un déplacement dans le plan transversal qui est un mouvement pendulaire vers la gauche pendant la systole, vers la droite pendant la diastole. Ce mouvement qui se fait autour de la base du coeur, à sa jonction avec les gros vaisseaux, est qualifié par HECKMANN de "mouvement pendulaire latent". En effet, ce mouvement atténue la rétraction systolique de la région apexienne ; mais à lui seul,il ne peut la faire disparaître et ne suffit pas pour expliquer le choc de la pointe.

- Le deuxième déplacement se fait dans le plan horizontal suivant un axe vertical. Il peut être étudié par électrokymographie avec analyse horizontale des phases, procédé mis au point par HECKMANN (114). Cet auteur observe un mouvement de rotation horaire (l'axe vertical étant orienté positivement vers le haut) qui déplace la région apexienne vers l'avant. En ce point, le mouvement de rétraction systolique se trouve alors annulé et le tracé électrokymographique est un tracé positif qui peut être comparé au cardiogramme apexien enregistré chez le sujet normal.

A ceci, il faut ajouter un mouvement de rotation suivant l'axe longitudinal du coeur. Mouvement sur

lequel HECKMANN insista moins et qui semble tenir une place plus restreinte dans le mécanisme du choc de la pointe. Cet auteur résume l'ensemble des mouvements du coeur de la façon suivante (113) : "Au début de la systole, le centre de gravité se déplace en arrière et le coeur se couche, puis l'axe du coeur se redresse en se rapprochant de la paroi thoracique antérieure (rotation horizontale). De plus, on note souvent une rotation de l'axe vers le haut, surtout si les coupoles diaphragmatiques sont basses. Au contraire, si le diaphragme est élevé, le coeur fait un mouvement de vis qui s'enfonce dans le diaphragme".

COURBE DE VOLUME VENTRICULAIRE ET ÉLECTROKYMOGRAMME DES PÉRICARDITES CONSTRICTIVES

COURBE DE VOLUME VENTRICULAIRE (FIGURE 5)

Chez le sujet normal, on peut lui décrire quatre phases :

1- La contraction iso-volumétrique : pendant toute cette phase comprise entre la fermeture des valves auriculo-ventriculaires et l'ouverture des valves sigmoïdes, le volume ventriculaire ne varie pas et la courbe dessine un segment horizontal.

2- La phase d'éjection : la courbe de volume ventriculaire montre une décroissance en deux temps, rapide, puis plus lente ensuite.

3- La relaxation iso-volumétrique : pendant toute cette phase comprise entre la fermeture des valves sigmoïdes et l'ouverture des valves auriculo-ventriculaires, le volume ventriculaire ne varie pas et la courbe dessine un segment horizontal.

4- La phase de remplissage : elle se fait en deux temps ; le volume ventriculaire augmente rapidement : c'est le remplissage rapide; puis plus lentement : c'est le remplissage lent, qui se termine par un accident positif correspondant à la contraction auriculaire.

Au cours de la péricardite constrictive, la

courbe est modifiée dans la phase du remplissage où la courbe de volume s'exprime par une pente normale à son origine, puis articulée selon une nette angulation avec un long plateau. Cette angulation suivie d'un plateau est la traduction de l'arrêt brutal du remplissage, équivalent du "dip-plateau" sur la courbe de pressions ventriculaires (35).

ELECTROKYMOGRAMME (FIGURE 5)

Le tracé électrokymographique du bord gauche du coeur et de la pointe, au cours des péricardites constrictives, présente les particularités suivantes (114 - 89) :

1- Le début de la descente systolique est retardé.

2- La descente systolique est ralentie.

3- Pendant la diastole, la courbe remonte rapidement jusqu'à un plateau qui se prolonge jusqu'à la descente systolique. Ce plateau est la traduction d'une limite à l'expansion du ventricule par la coque inextensible qui l'entoure (89).

Ces caractères s'opposent à l'électrokymogramme normal du bord gauche où la descente systolique est plus rapide et où la remontée diastolique est plus progressive et se prolonge pendant toute la diastole.

Dans les péricardites constrictives, le retard et le ralentissement de la descente systolique s'expliquent, pour HECKMANN (114), par la diminution d'amplitude de la courbe (Voir Schéma).

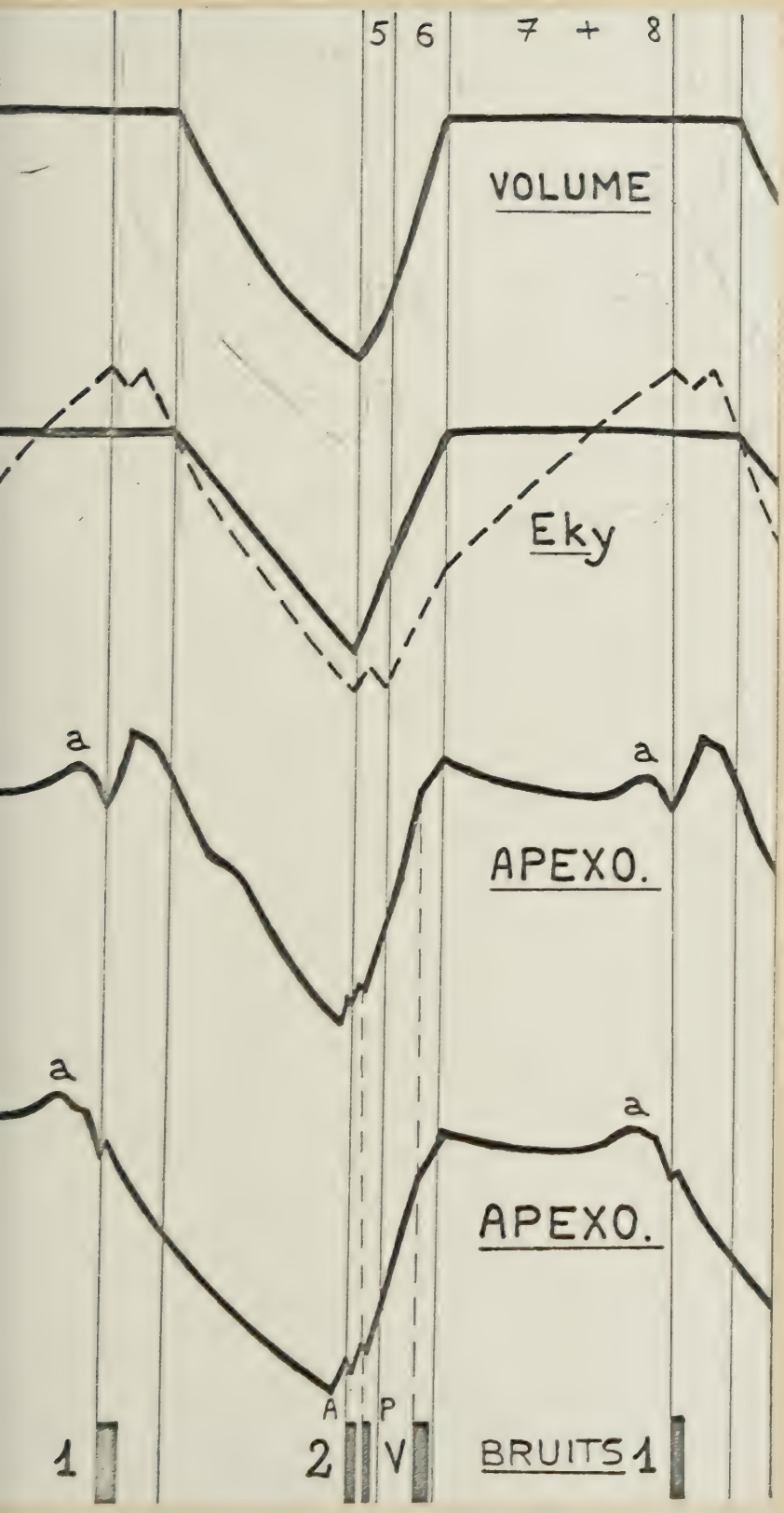
Pour Mc KUSICK (165), qui compare l'aspect de l'électrokymogramme à un V suivi d'un plateau, la branche descendante du V représente l'éjection systolique, la branche ascendante le remplissage ventriculaire. Cet auteur remarque aussi qu'on n'observe

FIGURE 5

Représentation schématique de la courbe de volume ventriculaire, de l'électrokymogramme (Eky) et de deux aspects de l'apexogramme au cours des péricardites constrictives.

Sur l'électrokymogramme, remarquer, par rapport au tracé normal (représenté en tirets) :

- l'aspect en V-plateau,
- la disparition des accidents correspondant à la contraction et à la relaxation isométriques ;
- la diminution d'amplitude qui explique, pour HECKMANN (114), le retard du début de la descente systolique.


5
6
7 + 8
VOLUME
Eky
a
a
APEXO.
a
a
APEXO.
A
P
1
2
V
BRUITS 1

pas, sur la courbe électrokymographique, d'accidents correspondant à la contraction isométrique, ni à la relaxation isométrique. Ces accidents, qui, chez le sujet normal, sont dus aux déplacements de la masse cardiaque, disparaissent au cours de la péricardite constrictive, "car le coeur n'est probablement pas libre de faire les mouvements responsables de ces composantes secondaires" (165).

L'APEXOGRAMME DES PÉRICARDITES CONSTRICTIVES : SON EXPLICATION.

La rétraction systolique de la pointe au cours des symphyses du péricarde est signalée en 1852 par SKODA.

En 1885, JACCOUD la désigne sous le nom de dépression punctiforme.

POTAIN en 1894 et HUCHARD en 1899 confirment la valeur pathologique de ce signe, à condition qu'il persiste dans toutes les positions et en particulier en décubitus latéral gauche.

Dans l'observation que nous avons déjà citée (194), POTAIN signale l'existence d'un choc diastolique : "On percevait une impulsion étendue à une large surface. Cette impulsion n'était énergique que pendant l'inspiration ; elle disparaissait même presque complètement pendant l'expiration et quand on faisait faire à la malade une inspiration soutenue, on remarquait que cette impulsion s'effaçait toujours après 4 ou 5 battements du coeur, avant que l'expiration ne commençât. Le second bruit était dédoublé, ou plutôt se composait de deux bruits se succédant très rapidement : l'un clair, sec, éclatant, et conservant une intensité à peu près toujours égale ; l'autre, venant immédiatement après, moins net, moins bien frappé, coïncidant exactement avec l'impulsion sentie à la région précordiale et comme elle se renforçant très notablement pendant l'inspiration".

Un peu après 1920, PACHON (185) publie divers tracés négatifs de symphyse du péricarde dans son ouvrage : "Le cardiogramme de décubitus latéral gauche en clinique" et dans la thèse de son élève DEZOTEUX (50).

PACHON appelle ces tracés, cardiogrammes apexiens négatifs et il donne comme synonyme "tracés inverses". PACHON explique cette rétraction systolique par les adhérences médiastino-péricardiques qui immobilisent la paroi cardiaque au point où elles se trouvent localisées ; elles obligent la pointe à se soulever, donc à s'éloigner du thorax.

Plus récemment, un certain nombre d'auteurs se sont intéressés au cardiogramme apexien des péricardites constrictives (26 - 27 - 49 - 56 - 21).

Pour BOUVRAIN et DESSERTENNE (26 - 27 - 49), il s'agit d'un tracé inversé qui serait l'image d'un tracé positif habituel vu dans un miroir. Pour ces auteurs, le ressaut protodiastolique précède de peu le point O d'un apexogramme normal et s'inscrit en opposition virtuelle avec lui. Le ressaut protodiastolique correspondrait donc à l'ouverture des valves auriculo-ventriculaires.

On peut opposer un certain nombre d'arguments contre cette conception qui fait de l'apexogramme des péricardites constrictives un tracé inversé.

1- Sur les tracés en rythme sinusal, bien que l'onde systolique soit négative, l'onde a reste positive.

2- Le ressaut protodiastolique se situe en moyenne à 0,187 s du second bruit, avec pour valeurs extrêmes 0,14 et 0,24 s. Cette chronologie paraît bien tardive pour correspondre à l'ouverture des valves auriculo-ventriculaires, d'autant plus que chez nos deux malades qui ont un apexogramme positif on trouve un nadir beaucoup plus précoce : 0,10 et

0,14 s. On comprend mal pourquoi la chronologie de l'ouverture des valves auriculo-ventriculaires serait si différente d'un groupe de malades à l'autre.

Ces remarques et la similitude qui existe entre apexogramme, courbe de volume et électrokymogramme nous conduisent à penser que l'apexogramme négatif des péricardites constrictives est un tracé très particulier qui trouve son explication dans les perturbations apportées par la symphyse aux mouvements du coeur.

Nous avons vu que le choc de la pointe chez le sujet normal était un mouvement positif qui était la résultante :

- d'un mouvement négatif pendant la systole: la contraction ventriculaire,
- et de deux mouvements positifs pendant la systole : un mouvement dans le sens base-pointe qui a tendance à déplacer l'apex à gauche vers la paroi thoracique et un mouvement de rotation suivant un axe vertical qui porte la pointe vers l'avant.

D'autre part, nous avons vu aussi que le péricarde jouait un rôle très important dans la mécanique des mouvements du coeur :

- la séreuse les facilite,
- le sac fibreux les limite, assurant un rôle de fixation du coeur.

Au cours de la péricardite constrictive, il en est tout autrement.

La symphyse péricardique solidarise sac fibreux et membrane séreuse qui perd son rôle d'organe favorisant les mouvements du coeur. Il ne reste plus qu'un sac fibreux, voire calcifié, rigide, qui ne peut plus remplir qu'une seule fonction, celle de fixation. Les mouvements du coeur seront donc considérablement per-

turbés.

1- GILLICK note une diminution d'amplitude des mouvements des parois ventriculaires (89).

2- BOICOURT et collaborateurs (21) notent que le mouvement qui se fait dans le sens base-pointe est supprimé. Ces auteurs notent aussi le rôle adjuvant d'adhérences externes qui immobilisent le coeur.

3- HECKMANN (114), grâce à ses études électrokymographiques, constate que les mouvements de la masse cardiaque par rapport au thorax sont totalement supprimés.

4- Enfin, comme le fait remarquer DRESSLER (53), les mouvements de l'ensemble de la masse cardiaque sont inhibés et seul prévaut le mouvement du bord du coeur.

Nous comprenons maintenant la similitude qui existe entre courbe de volume, électrokymogramme et apexogramme négatif des péricardites constrictives.

L'apexogramme n'est plus que la traduction du mouvement de la paroi ventriculaire par rapport au centre de gravité du coeur.

La déflexion systolique est la traduction de la contraction ventriculaire. Le ressaut protodiastolique correspond à la fin du remplissage rapide. et le plateau est la traduction d'une limite à l'expansion du ventricule. L'onde a positive est le fait d'une légère augmentation du remplissage sous l'effet de la systole auriculaire.

IV^{ème} - P A R T I E

LE CARDIOGRAMME APEXIEN NÉGATIF EN DEHORS DE LA PÉRICARDITE CONSTRICTIVE

Le cardiogramme apexien de type négatif peut se rencontrer ailleurs que dans la péricardite constrictive.

PACHON et FABRE (185) observent ce type de tracé au cours des symphyses du péricarde. Ils présentent des tracés négatifs observés au cours de symphyses tuberculeuses et traumatiques ; mais ils montrent aussi un tracé enregistré chez un malade atteint de maladie mitrale; la présence d'une symphyse péricardique a été démontrée lors de la nécropsie. Ces auteurs observent aussi des tracés négatifs dans les grosses augmentations de volume du coeur, surtout celles qui prédominent à la base. PACHON pense que, dans ces cas, la base se trouve immobilisée et la pointe s'éloigne de la paroi thoracique lors de la contraction systolique.

DEZOTEUX (50), dans sa thèse, présente 8 tracés négatifs de symphyse du péricarde où on peut compter : 2 symphyses d'origine tuberculeuse probable, 1 symphyse traumatique, 3 cardiopathies mitrales, 2 observations où l'étiologie n'est pas précisée. Dans cette thèse inspirée par PACHON et FABRE, l'auteur dit que les tracés obtenus sont exactement inverses d'un tracé normal ; cette affirmation ne s'applique pas précisément aux 2 tracés de symphyse tuberculeuse ; par contre, elle s'applique aux autres.

BOICOURT et collaborateurs (21) observent une rétraction systolique de pointe au cours de la péricardite constrictive et des adhérences pleuro-péricardiques étendues, mais aussi au cours des grandes insuffisances tricuspidiennes. Pour ces auteurs, la rétraction systolique serait alors liée à la forte régurgitation dans l'oreillette droite qui serait à l'origine d'un mouvement du coeur dans le sens trans-

versal, éloignant la pointe de la paroi thoracique.

Pour HARTMAN et SNELLEN (226), le fait de ne pouvoir enregistrer que des tracés négatifs possède une signification diagnostique : il indique la présence d'une péricardite constrictive à condition qu'une intervention chirurgicale n'ait pas précédé l'enregistrement.

Nous-mêmes, nous possédons des tracés négatifs qui ont été enregistrés dans :

- un cas de mésothéliome du péricarde,
- un cas d'insuffisance aortique et mitrale avec calcifications péricardiques,
- un cas de péricardite aiguë tuberculeuse,
- un cas de péricardite subaiguë,
- 3 rétrécissements mitraux,
- 3 rétrécissements mitraux commissurotomisés,
- un cas de valve de Starr aortique,
- un cas de sclérodermie,
- un cas de tétralogie de Fallot.

Enfin, nous avons observé un apexogramme partiellement négatif chez deux patients porteurs de claquement télésystolique.

MÉSOTHÉLIOME DU PÉRICARDE (FIGURE 6)

Il s'agit de l'observation d'une personne de 27 ans ½, hospitalisée dans le Service du Professeur FACQUET en Mai 1964, pour affection fébrile à rechutes depuis quelques mois. (Cette observation a fait l'objet d'une thèse (83)).

La maladie débute en Novembre 1963, par des douleurs épigastriques, fièvre à 38°, anorexie, asthénie. Tous ces signes disparaissent à la fin du mois de Novembre 1963, puis réapparaissent à la fin du mois de Janvier 1964. Vers le milieu du mois de Février, nouvelle amélioration, puis l'état s'aggrave de nouveau à la fin du mois d'Avril 1964, ce qui justifie l'hospitalisation dans le Service du Professeur FACQUET.

Lors de l'examen, on note :

- température à 38°,
- toux sèche, fréquente,
- pas de dyspnée de décubitus,
- pas de cyanose,
- pas d'hippocratisme digital,
- submatité des deux bases,
- pression veineuse à 20 cm d'eau,
- hépatomégalie douloureuse.

Sur l'électrocardiogramme, il y a un rythme sinusal rapide et un microvoltage ; l'axe de QRS est à +35° ; les ondes T sont négatives partout, sauf en V_1, aVR et aVL.

Sur le phonocardiogramme, on remarque :

- un claquement artériel pulmonaire ;
- un dédoublement permanent et serré du 2ème bruit; la composante pulmonaire est plus faible que la composante aortique ; l'intervalle QB_{2A} est normal 0,31 s pour un cycle de 0,53 s ;
- un bruit protodiastolique, inscrit partout sauf au 2me espace droit, à 0,10-0,11 s

de la composante aortique du 2me bruit, maximum en fin d'expiration.

Le carotidogramme est normal.

Le jugulogramme montre un creux y profond et étroit.

Le cardiogramme apexien est un tracé négatif qui semble être l'inverse d'un apexogramme positif. En effet, l'onde a est négative. Il lui succède une déflexion négative débutant 0,04 s avant le premier bruit. Puis, après quelques oscillations qui semblent être des artéfacts, la courbe décrit une déflexion positive débutant avec le second bruit, occupant une grande partie de la diastole et se terminant 0,15 à 0,16 s après le second bruit par un léger ressaut précédant de 0,04 à 0,08 s une nouvelle onde a négative.

Le diagnostic de péricardite tuberculeuse subaiguë, constrictive, est retenu, mais avec quelques réserves :

- absence de gros épanchement à la radio ;
- cuti-réaction négative, mais intradermoréaction à 50 unités positive.

Le 21 Mai, la malade est mise à un traitement comportant : streptomycine, isoniazide et cortancyl.

Une amélioration est obtenue rapidement ; la malade retourne chez elle.

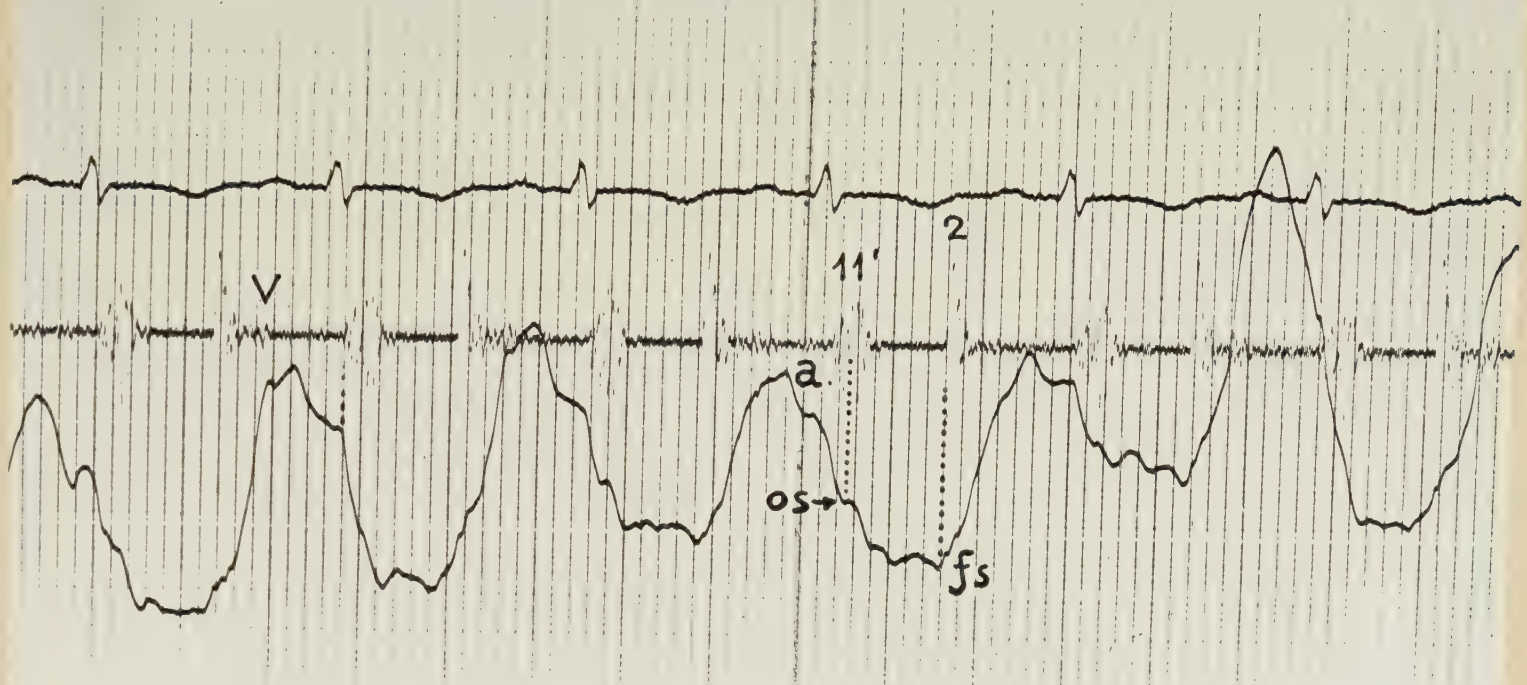
Vers le milieu du mois de Juin, rechute gravissime ; la malade est hospitalisée dans le Service du Professeur SOULIE où elle décède quatre jours plus tard.

La vérification anatomique et l'examen histologique révèlent l'existence d'un mésothéliome malin primitif, ayant envahi toute la surface du péricarde en une gangue de 2 ou 3 cm qui pénétrait à l'intérieur de l'oreillette droite, de l'oreillette gauche, du ventricule droit.

FIGURE 6

Apexogramme enregistré chez une patiente de 27 ans $\frac{1}{2}$, atteinte de mésothéliome du péricarde.

4G + CARDIOGRAMME APEXIEN



PH 1322

0.20

Dans les observations de la littérature que nous avons consultées, nous n'avons pas retrouvé de notions sur l'apexogramme des tumeurs du péricarde. Nous n'avons retrouvé que quelques notions cliniques sur le choc de pointe.

KAPLAN (128) accorde une valeur diagnostique à un choc de pointe paradoxalement associé à un élargissement de la matité cardiaque.

Sur les 68 observations rapportées par MAIROT (161) :

- le choc de pointe est palpé 18 fois ;
- il n'est pas perçu 13 fois, alors qu'il a été recherché ;
- il n'est pas mentionné 37 fois.

Nous pensons que l'apexogramme enregistré au cours de ce mésothéliome du péricarde doit être rapproché des tracés obtenus au cours des péricardites constrictives, bien que la présence d'une onde a négative puisse faire envisager la possibilité d'un tracé inversé, image en miroir d'un choc positif.

o o

CALCIFICATION PÉRICARDIQUE
ET DOUBLE INSUFFISANCE MITRALE ET AORTIQUE

Chez un malade de 39 ans, non compris dans la série de péricardites constrictives que nous avons étudiées, car il était surtout porteur d'une double insuffisance mitrale et aortique en arythmie complète, on enregistre au maximum du choc, en décubitus latéral gauche, un tracé négatif :

- la descente systolique débute avec le premier bruit ; elle se termine à 0,04 s du second bruit ; elle comporte une encoche à sa partie moyenne ;
- la branche ascendante, rectiligne, comporte une cassure de pente, inconstante, dans son 1/3 supérieur à 0,10 s du nadir ; elle se termine par :
- un ressaut protodiastolique à 0,18 s du nadir, auquel succède
- un plateau horizontal jusqu'à la contraction suivante.

Ce tracé est tout à fait comparable aux tracés négatifs des péricardites constrictives, et il ne peut être considéré comme l'inverse d'un tracé positif, enregistré un peu en dehors, en un point où le choc était nettement moins fort. Sur ce tracé positif, le nadir était à 0,14 s du second bruit et le ressaut protodiastolique à 0,18 s.

A l'intervention, faite dans le but de poser deux valves de Starr, mitrale et aortique, le chirurgien découvrit des plaques calcaires sur le péricarde dont l'ouverture fit tomber la pression veineuse de 25 à 10 mm de mercure.

Ceci semble indiquer qu'une symphyse peu étendue et modérément constrictive soit capable de donner, en un point localisé, un apexogramme très caractéristique.

o o

PÉRICARDITE AIGUË TUBERCULEUSE

Cette observation est celle d'un homme de 35 ans, hospitalisé en Avril 1965 dans le Service du Professeur FACQUET, pour une péricardite tuberculeuse aiguë.

Le cathétérisme, strictement normal, élimine la possibilité d'une constriction péricardique.

Sur le phonocardiogramme :

- Le premier bruit est normal à 0,06 s du début de Q (Le rythme est sinusal et les cycles sont de 0,60 s).
- Le deuxième bruit n'est pas dédoublé.
- Il existe une vibrance protodiastolique à 0,08 s du deuxième bruit, enregistrée au 2me espace intercostal droit, au 4me espace gauche et à la pointe.
- Il y a aussi un 3me bruit.

L'apexogramme est du type négatif :

- L'onde a est positive ou nulle.
- Un bref segment initial ascendant débute avec le 1er bruit.
- Puis, succède une descente rectiligne jusqu'à un nadir qui correspond au deuxième bruit.
- Le segment ascendant se termine par un ressaut protodiastolique à 0,12 s du deuxième bruit.
- Celui-ci est suivi par un plateau descendant qui occupe le reste de la diastole.

Ce malade a reçu un traitement spécifique antituberculeux comportant Rimifon, Trécator, Streptomycine et Cortancyl.

Il a été revu en Octobre 1968. Les examens clinique, radiologique et électrocardiographique étaient normaux.

Sur le phonocardiogramme, la vibrance proto-diastolique avait disparu.

Aucun choc de pointe n'était palpé, aucune rétraction systolique n'était visible, aucun apexogramme n'a pu être obtenu avec les différents capteurs employés.

o o

PERICARDITE SUBAIGUE ou TUBERCULEUSE

Cette observation concerne un jeune Noir de 25 ans.

Il est hospitalisé le 23 Juillet 1966 dans le Service du Professeur FACQUET, pour une péricardite aiguë fébrile. Le bilan étiologique reste négatif ; la péricardite est considérée comme virale. Les signes régressent et le malade sort en Septembre 1966.

En Janvier 1967, il est de nouveau hospitalisé dans le Service du Professeur FACQUET pour un syndrome péricardique douloureux.
Le bilan étiologique est de nouveau négatif.

Le phonocardiogramme montre :

- Un premier bruit normal à 0,09 s de Q (le rythme est sinusal avec des cycles de 0,60 s).
- Le second bruit est dédoublé de façon permanente dans l'apnée. Au cours de la respiration, l'intervalle QB_{2A} reste fixe à 0,32 s ; l'intervalle QB_{2P} passe de 0,32 s en expiration à 0,39 s en inspiration.
- Il n'y a pas de bruit diastolique.

L'apexogramme enregistré à la pointe est de type négatif.

- L'onde a n'est pas visible.
- Après un segment initial horizontal, la déflexion négative débute 0,07 s après l'onde Q ; elle comporte une discrète cassure de pente dans sa portion initiale, correspondant au premier bruit ; à sa partie moyenne, existe une cassure de pente plus marquée.
- Le nadir correspond à la composante aortique du deuxième bruit.

- La déflexion ascendante comporte une première cassure de pente correspondant à la composante pulmonaire du 2me bruit, puis une seconde cassure de pente à sa partie moyenne, 0,10 s après le nadir. Elle se termine 0,28 s après le nadir, avant
- un bref segment horizontal qui se prolonge jusqu'à la déflexion négative suivante.

Dans le deuxième espace intercostal droit, on enregistre un cardiogramme positif qui correspond certainement au ventricule droit : le nadir est à 0,14 s de la composante aortique du deuxième bruit ; 0,09 s de la composante pulmonaire.

Il faut noter aussi que ce malade avait de nombreuses phases de synchronisme cardio-respiratoire 4/1.

Bien qu'il n'y eut pas de signes évidents de compression, une péricardotomie est décidée. Celle-ci est faite le 11 Mai 1967.

Les courbes de pressions ventriculaires droite et gauche enregistrées avant l'intervention sont normales.

A l'ouverture du péricarde, il n'y a pas de liquide ; il existe de nombreuses adhérences entre les deux feuillets et des nodules sur l'oreillette droite et le sillon auriculo-ventriculaire.

L'examen histologique montre que les nodules sont inflammatoires, largement nécrotiques sans caractères de spécificité.

o o

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL

Nous disposons de trois tracés négatifs, enregistrés chez des malades atteints de rétrécissement mitral non opéré.

La première observation est celle d'une malade de 29 ans.

L'apexogramme est partiellement négatif.

- L'onde a est positive.
- Après une encoche correspondant au premier bruit, survient un segment ascendant de grande amplitude, occupant le premier tiers de la systole,
- auquel succède une déflexion négative se terminant par un nadir correspondant au second bruit,
- Un segment ascendant protodiastolique se termine par un ressaut à 0,17 s du second bruit. Dans son tiers supérieur, il y a une cassure de pente 0,09 s après le second bruit.

Le second tracé est celui d'une malade de 45 ans, atteinte de rétrécissement mitral pur, serré, en arythmie complète.

- Après un bref segment ascendant débutant 0,03 s après l'onde Q et durant 0,05 s, survient
- une déflexion négative, concave vers le haut, avec 2 encoches à sa partie moyenne.
- Elle se termine par un nadir qui correspond au second bruit.
- La déflexion positive se termine 0,20 s après le second bruit ; à sa partie moyenne, il y a une encoche 0,08 s après le 2me bruit, correspondant au claquement d'ouverture mitrale.

- Le reste de la diastole est occupé par un plateau légèrement ascendant.

Le dernier tracé est celui d'une malade de 59 ans, porteuse de rétrécissement mitral pur et serré, en arythmie complète. Dans la région endapexienne, on observe une courbe négative.

- Après un petit accident positif débutant 0,05 s après l'onde Q, durant 0,03 s et se terminant avec le premier bruit,
- on remarque un segment horizontal de 0,05 s, auquel succède une déflexion négative comportant une encoche à sa partie moyenne.
- Il y a deux nadirs séparés par un segment descendant durant 0,06 s ; le premier nadir correspond au second bruit.
- La réascension se fait en deux temps : le premier ressaut est à 0,18 s du second bruit ; le second est à 0,31 s.
- La fin de la diastole est occupée par un plateau ascendant.
- Le claquement d'ouverture mitrale, qui est à 0,08 s du second bruit, ne correspond à aucun accident sur le tracé.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL COMMISSUROTOMISÉ

Nous avons trois tracés enregistrés chez des malades porteurs d'un rétrécissement mitral commissurotomisé.

Le premier enregistrement concerne un homme de 40 ans, commissurotomisé 13 ans auparavant (FIGURE 7).

- Un segment ascendant plus ou moins ample suivant les tracés débute 0,04 s après l'onde Q.
- Lui fait suite une déflexion négative, comportant une encoche à sa partie moyenne et se terminant par
- un nadir 0,02 s avant le second bruit.
- L'ascension diastolique se fait en deux temps avec un changement de pente 0,06 s après le nadir.
- Elle se termine par un changement de pente plus que par un ressaut à 0,28 s du nadir.
- Le reste de la diastole est occupé par un plateau lentement ascendant.

Le second tracé concerne un homme de 54 ans, porteur d'un rétrécissement mitral en arythmie complète, commissurotomisé le 22 Novembre 1957.

L'apexogramme enregistré le 4 Janvier 1961 comporte :

- un segment ascendant durant 0,04 s, débutant 0,04 s après l'onde Q ;
- suivi d'une déflexion négative comportant deux encoches à sa partie terminale et se terminant par un nadir correspondant au second bruit.
- La réascension, vibrée dans sa partie initiale, se termine par un ressaut arrondi

à 0,20 s du nadir ;

- la courbe reste ascendante dans la partie terminale de la diastole.

Au cours d'une seconde commissurotomie faite le 21 Mars 1961, on a constaté des calcifications mitrales et une symphyse péricardique lâche.

Le dernier tracé concerne une malade de 47 ans, atteinte d'un rétrécissement mitral en rythme sinusal, commissurotomisé 10 ans auparavant.

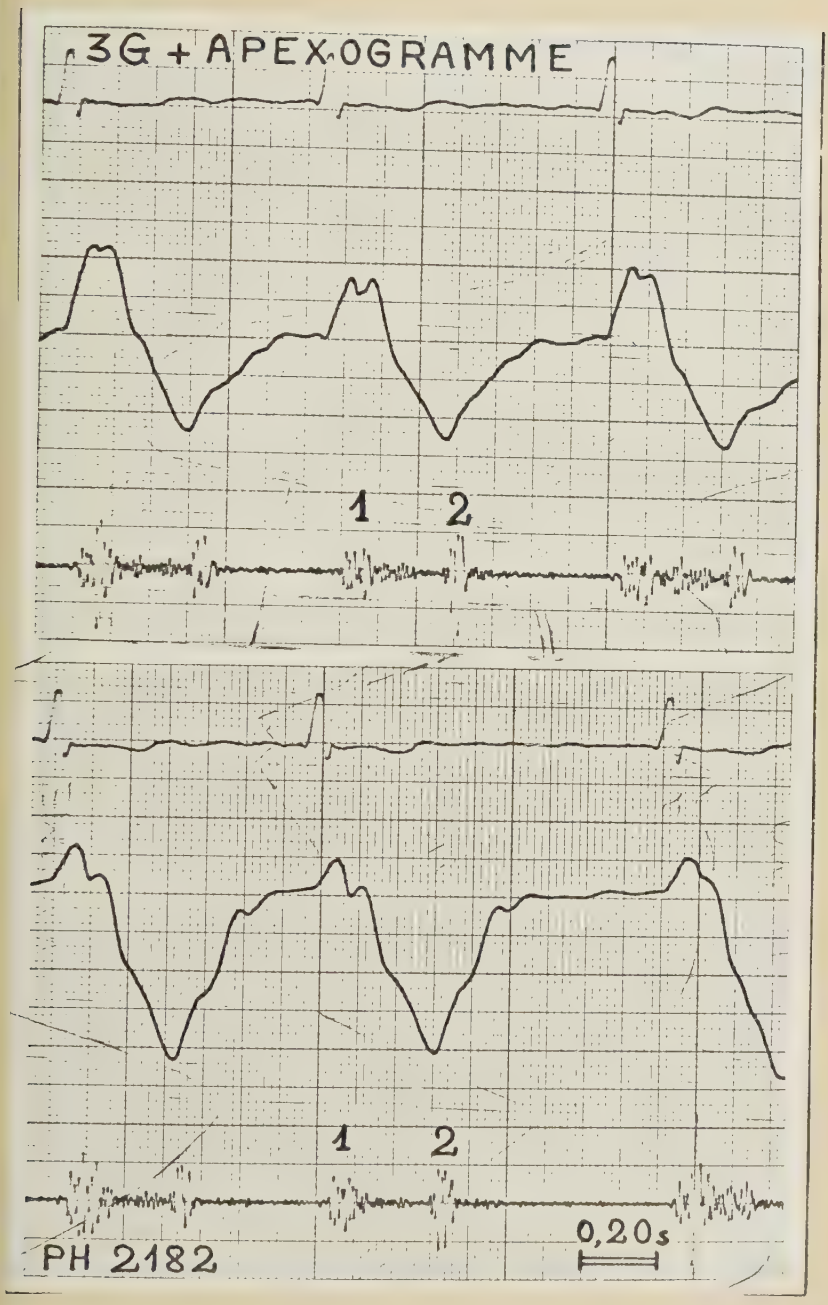
- L'onde a est positive.
- Après quelques vibrations sur lesquelles se projette le premier bruit, survient une déflexion négative, régulièrement concave vers l'intérieur et se terminant par
- un nadir à 0,02-0,05 s du deuxième bruit.
- Le segment ascendant comporte une encoche à sa partie initiale, correspondant au second bruit, et se termine par un changement de pente arrondi à 0,15 s du nadir.
- La courbe croît régulièrement pendant le reste de la diastole jusqu'à l'onde a suivante.

Quand le capteur est placé un peu en dedans de l'endroit précédent, en serrant très fortement la sangle qui l'applique contre la paroi et en augmentant le gain de l'appareil enregistreur, on obtient une courbe positive avec une onde a positive, une ascension vibrée, un nadir très tardif à 0,14 s du second bruit. Nous retrouvons là un fait comparable à celui que nous avons déjà décrit chez un malade de 25 ans, atteint de péricardite constrictive et chez qui nous avions un enregistrement négatif du choc de pointe et un tracé positif de faible amplitude en dehors du choc de pointe.

o o

FIGURE 7

Deux aspects de l'apexogramme enregistré chez un homme de 40 ans, porteur d'un rétrécissement mitral commissurotomisé il y a 13 ans.


3G + APEXOGRAMME
1
2
1
2
0,20s
PH 2182

VALVE DE STARR AORTIQUE

Cette observation est celle d'un homme de 53 ans, porteur d'un souffle diastolique connu depuis l'âge de 25 ans.

En Juin 1967, le malade est hospitalisé dans le Service du Professeur FACQUET, pour une endocardite d'Osler.

Le 28 Décembre 1967, pose d'une valve de Starr aortique. Lors de l'intervention, le chirurgien constate :

- 200 cm3 de liquide séro-fibrineux à l'ouverture du péricarde,
- bicuspidie,
- perforation de la grande valve mitrale qui est suturée.

L'apexogramme enregistré le 26 Janvier 1968 montre :

- une onde a positive, ample, suivie d'un segment descendant ;
- 0,11 s après l'onde Q, débute un segment ascendant bref de 0,03 s, auquel succède
- une déflexion négative, débutant avec le premier bruit, régulièrement concave vers l'intérieur et se terminant
- par un nadir à 0,01 s du second bruit.
- La réascension se prolonge pendant toute la diastole, jusqu'à l'onde a suivante ; elle comporte deux cassures de pente à 0,03 s et à 0,12 s du nadir.

SCLÉRODERMIE

Cette observation est celle d'une malade de 47 ans qui a eu une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 10 ans, en 1931.

La malade est hospitalisée dans le Service du Professeur FACQUET, pour une aggravation récente d'une gêne fonctionnelle comportant dyspnée d'effort et dyspnée de décubitus depuis 5 ans, s'accompagnant de poussées fébriles à 39-40° pendant 2 ou 3 jours depuis 1960.

L'auscultation révèle la présence d'un souffle proto- et méso-systolique maximum au tiers inférieur du sternum.

A l'examen radioscopique, coeur et poumons paraissent normaux.

Les épreuves fonctionnelles pulmonaires montrent un bloc alvéolo-capillaire avec capacité de diffusion de l'oxyde de carbone très réduite.

La bronchographie lipiodolée est normale.

Le cathétérisme droit montre une hypertension artérielle pulmonaire à 52/18 avec un capillaire pulmonaire à 5 de moyenne.

La biopsie cutanée montre des signes de sclérodermie.

L'apexogramme est un tracé négatif avec :

- une onde a positive ;
- un segment ascendant, débutant 0,05 s après l'onde Q, durant 0,07 s et comportant à sa partie moyenne une encoche correspondant au premier bruit ;
- le segment descendant est concave vers l'intérieur ; il comporte une cassure de pente à sa partie moyenne et se termine 0,01 s avant le second bruit ;

- le segment ascendant se termine par un ressaut à 0,22 s du nadir ; il comporte une encoche dans son tiers inférieur ;
- le reste de la diastole est occupé par un plateau horizontal.

o o

TETRALOGIE DE FALLOT

Cette observation est celle d'un garçon de 10 ans, hospitalisé en 1965 dans le Service du Professeur FACQUET.

Il est porteur :

- d'une tétralogie de Fallot,
- avec canal atrio-ventriculaire complet,
- et communication inter-auriculaire du type ostium secundum.

Cet enfant vit grâce à une anastomose de Blalock faite à l'âge de 2 ans.

L'apexogramme enregistré le 8 Avril 1965 est un tracé de type négatif.

- L'onde a n'est pas visible, bien que le malade soit en rythme sinusal.
- 0,03 s après l'onde Q, débute un bref segment ascendant de 0,04 s,
- puis, le segment descendant débute par quelques vibrations amples correspondant au premier bruit et se terminant
- par un nadir correspondant au second bruit.
- La réascension est rectiligne et se termine 0,16 s après le nadir.
- Un bref plateau horizontal lui succède pendant le reste de la diastole.

o o

CLAQUEMENTS TELESYSTOLIQUES

Chez deux adolescents de 16 et 18 ans, ayant un claquement et un souffle télésystoliques, nous avons observé un apexogramme partiellement négatif.

La courbe s'effondre brusquement un peu avant le claquement télésystolique et dessine un plateau plus ou moins régulier entre le claquement et le second bruit.

Ces deux observations ont déjà fait l'objet d'une publication (182). NIVET et collaborateurs pensent qu'un tel aspect pourrait évoquer l'existence d'adhérences externes ou encore une anomalie de l'éjection ventriculaire.

Des tracés un peu différents ont été publiés par d'autres auteurs (133 - 73).

Nous avons observé un tracé identique aux deux précédents, chez un homme de 35 ans qui n'avait pas de claquement télésystolique et pour qui on n'a trouvé aucune anomalie cardiaque, le seul diagnostic retenu ayant été "éréthisme cardiaque", après un cathétérisme droit normal et des explorations thyroïdiennes normales.

o o

CONCLUSION

Le mérite de ces quelques observations est de montrer que les péricardites constrictives n'ont pas l'exclusivité des apexogrammes négatifs.

Si, dans la première observation, qui est celle d'un mésothéliome primitif du péricarde, la constriction péricardique est plus que probable , dans les autres observations, il n'y avait aucun signe de constriction.

Mise à part l'observation de tétralogie de Fallot où le chirurgien ne mentionne pas l'existence de symphyse, dans les autres observations, une symphyse péricardique a été observée ou est probable du fait de l'étiologie : péricardite aiguë, cardiopathies rhumatismales, cardiopathies opérées, collagénose.

Ces constatations vont dans le sens des observations initiales de PACHON (185 - 50) qui a présenté le cardiogramme apexien négatif comme un signe de symphyse péricardique, que celle-ci soit constrictive ou non.

Néanmoins, nous pensons que les tracés sont différents dans l'un et l'autre cas. C'est essentiellement dans la partie diastolique que les différences apparaissent.

Au cours des péricardites constrictives, la pente de la réascension est assez raide ; elle se termine par un ressaut protodiastolique bien marqué, suivi d'un plateau horizontal.

Dans les autres cas, la réascension diastolique est plus progressive, le ressaut protodiastolique peut faire défaut ; quand il existe, il est moins marqué et plus tardif et le plateau qui occupe

la fin de la diastole est rarement horizontal ; il est le plus souvent progressibement ascendant. L'apexogramme, dans ces observations, se rapproche d'une courbe de volume ventriculaire, telle qu'on l'observe chez le sujet normal.

C O N C L U S I O N S

A propos de 24 observations, nous avons repris l'étude du phonocardiogramme et de l'apexogramme des péricardites constrictives et nous avons confronté nos résultats avec ceux de la littérature.

Le premier bruit est le plus souvent normal et sa chronologie n'est pas modifiée.

La vibrance systolique est un bruit protosystolique, bref, de fréquence élevée. Elle peut s'accompagner d'un souffle méso et télésystolique. Vibrance et souffle systoliques sont susceptibles de disparaître après péricardectomie. La vibrance systolique, ainsi définie, paraît être très caractéristique, mais elle est rarement observée. Quand elle est méso ou télésystolique, il devient difficile de la distinguer d'un claquement pleuro-péricardique. Dans ces cas difficiles, l'évolution peut éclairer le diagnostic lorsque, lors d'un enregistrement ultérieur, un bruit mésosystolique est devenu protosystolique comme dans l'observation initiale de FROMENT.

Le second bruit est souvent dédoublé (environ 50 % des cas). La composante aortique précède la composante pulmonaire. Ce dédoublement s'accentue au cours de l'inspiration : la composante aortique devenant plus précoce, la chronologie de la composante pulmonaire étant peu modifiée. Ce dédoublement du second bruit est susceptible de disparaître après péricardectomie.

Chez les malades en arythmie complète, nous remarquons de faibles variations de la chronologie du second bruit pour des variations importantes de la fréquence cardiaque. Ce fait nous paraît devoir être mis en rapport avec la limitation du remplissage ventriculaire pendant la diastole.

La vibrance protodiastolique est fréquente : plus de 50 % des cas.

C'est un bruit protodiastolique caractérisé par son intensité, ses variations respiratoires, l'étendue de son aire d'audibilité.

Le plus souvent, c'est un bruit bref, mais nous avons pu constater qu'elle pouvait être dédoublée ou remplacée par un ventre vibratoire long. Ces différentes formes pouvant alterner chez un même malade.

Sa chronologie est variable d'un malade à l'autre : 0,07 à 0,14 s. Chez un même sujet, au cours d'un même enregistrement, on peut observer des variations pouvant atteindre 0,04 s. La chronologie semble pouvoir être influencée aussi par la respiration.

Il est parfois très difficile de faire la différence entre dédoublement large du second bruit et vibrance protodiastolique précoce.

La vibrance peut disparaître après péricardectomie ; quand elle persiste, elle est plus tardive.

Il semble démontré qu'elle survient après l'ouverture des valves auriculo-ventriculaires.

Sa pathogénie reste discutée.

L'apexogramme, lorsqu'il est possible de l'enregistrer, peut revêtir un aspect caractéristique en "racine carrée" (2), analogue au tracé électrokymographique du ventricule gauche en "V-plateau".

Ce tracé négatif comporte :

- une branche descendante systolique, se terminant par un nadir à 0,02 s du second bruit ;
- une branche ascendante de pente plus raide, se terminant par un ressaut et correspon-

dant à la relaxation isométrique et au remplissage rapide ;

- un plateau horizontal, correspondant au remplissage passif et se terminant par une onde a positive, correspondant au remplissage dû à l'atrio-systole (lorsque le rythme est sinusal).

La partie systolique négative correspond à un retrait systolique visible, le ressaut protodiastolique à un choc palpable.

Sur la partie initiale de la déflexion systolique, on observe souvent quelques vibrations, synchrones du premier bruit et correspondant peut-être à la fermeture des valves auriculo-ventriculaires.

Les deux composantes du second bruit correspondent à deux incisures inconstantes sur la partie initiale de la déflexion ascendante qui comporte souvent une cassure de pente à sa partie moyenne ou terminale synchrone du début de la vibrance protodiastolique.

Cet apexogramme, qui peut redevenir positif après péricardectomie, nous semble traduire uniquement les mouvements de la paroi ventriculaire, la masse cardiaque se trouvant immobilisée par la gangue fibro-calcaire qui remplace le péricarde et par les adhérences aux organes de voisinage.

L'apexogramme de type négatif peut se voir ailleurs que dans la péricardite constrictive, en particulier dans les conditions qui sont susceptibles de comporter une symphyse du péricarde.

Le tracé est alors un peu différent ; le segment ascendant protodiastolique est moins abrupt, le ressaut moins marqué et plus tardif. La courbe ressemblant plus à une courbe de volume ventriculaire normale.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. ROCHE

Le Doyen honoraire
Administrateur provisoire
de la Faculté de Médecine,

G. BROUET

Le Président
de la thèse,

J. FACQUET

B I B L I O G R A P H I E

1- ABASTADO M.- Les manifestations cardiaques des maladies dites du collagène.- Thèse Paris, 1961.

2- ALHOMME P.- Le phonocardiogramme et le cardiogramme externe dans les constrictions péricardiques chroniques.- INSERM - Rapport 1966.

3- ACIKALIN H.D., PARS B., ERGUN R. et ATAY K.- A propos d'un coelothéliome malin du péricarde. - Arch. Mal. Coeur 1965, 58, 1198.

4- ANDREWS G.W., PICKERING G.W. et SELLORS T.H.- The aetiology of constrictive pericarditis, with special reference to tuberculosis pericarditis, together with a note on polyserositis.- Quart. J. Med. 1948, 17, 291.

5- ARLOING - Article "Cheval" in Dictionnaire de Physiologie de Ch. RICHET.

6- AYGEN M.M., BRAUNWALD E. - The splitting of the 2nd heard sound in normal subjects and patients with congenital heart disease.- Circulation, 1962, 25, 328.

7- BADOUX G., DELAHAYE J.P. et ARON M.- Le cardiogramme apexien gauche.- Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales, 4e série, p. 132. Paris, Masson, 1968.

8- BAIN H.W., Mc LEAN D.M., WALKER S.J. - Epidemic pleurodynia (Bornholm disease) due to Coxsackie B_5 virus.- Pediatrics 1961, 27, 889.

9- BAKER W.P., SCHLANG H.A., BALLENGER F.P.- Congenital partial absence of the pericardium.- Am. J. Cardiol. 1965, 16, 133.

10- BARGETON D. et DURAND J.- Circulation in Physiologie de C. KAYSER, T. III, p. 411. Paris, Masson, 1963.

11- BATTRO A., QUIRNO N. et SEGURA - Claquement protodiastolique dans un cas de calcification du péricarde.- Rev. Argent. Cardiol. 1939, 6,173.

12- BECK W., SCHRIRE V. et VOGELPOEL L.- Splitting of the second heart sound in constrictive pericarditis, with observation on the mechanism of pulsus paradoxus.- Am. Heart J. 1962, 64, 765.

13- BECLARD J.- Traité élémentaire de physiologie. Paris, Asselin, 1884.

14- BENCHIMOL A. et DIMOND E.G.- Normal abnormal apex cardiogram. Its physiologic variations and its relations to intracardiac events.- Am. J. Cardiol. 1963, 12, 368.

15- BERARD, PEYRET et LANÇON - Péricardite constrictive d'apparition tardive après pneumonectomie pour tuberculose. Péricardectomie. Guérison.- Poumon, 1956, 12, 147.

16- BERGLUND E., SARNOFF S.J., ISAACS J.P.- Ventricular function role of the pericardium in regulation of cardiovascular hemodynamics.- Circulation Research 1955, 3, 133.

17- BICHAT X.- Anatomie générale. Paris, Delahays, 1855.

18- BLÖMER H.- Due Spaltung des zweiten Herztones.- Münch. Med. Wschr. 1963, 105, 329.

19- BLONDEAU M., BINET J.P., BOUVRAIN Y., CACHERA J. P., DI MATTEO J., GODEAU P., PEQUIGNOT H.- Comment reconnaître et traiter les constrictions péricardiques chroniques ?- Presse Méd. 1967, 75, 2325.

20- BODET G.- Positions actuelles de la cardiographie externe.- Thèse Paris, 1963.

21- BOICOURT O.W., NAGLE R.E., MOUNSEY J.P.D.- The clinical significance of systolic retraction of the apical impulse.- Brit. Heart J. 1965, 27, 379.

22- BOONE J.A., MARSH B.C.- Diagnosis of adhesive constrictive pericarditis.- Am. Heart J., 1964, 68, 576.

23- BOURA M.- Rôle physiologique du péricarde.- Presse Méd. 1958, 66, 2135.

24- BOUVIER M.- La streptomycine dans les péricardites tuberculeuses.- Thèse Lyon, 1948-49.

25- BOUVRAIN Y.- Maladies du péricarde, in Maladies de l'Appareil cardio-vasculaire de J. LENEGRE et P. SOULIE.

26- BOUVRAIN Y. et DESSERTENNE F.- Intérêt des mécanogrammes externes dans les péricardites chroniques constrictives.- Arch. Mal. Coeur 1965, 58, 789.

27- BOUVRAIN Y. et DESSERTENNE F.- Le syndrome polygraphique des péricardites chroniques constrictives.- Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales, 3e série, p. 49. Paris, Masson, 1966.

28- BOUVRAIN Y., FORTIN P., BESCOL-LIVERSAC J.- Coelothéliome malin du péricarde.- Arch. Mal. Coeur 1956, 49, 1138.

29- BOUVRAIN Y. et PAGES-DARTEVELLE S.- Le pronostic des péricardites tuberculeuses.- Sem. Hôp. Paris 1955, 31, 831.

30- BOYER S.H. et CHISHOLM A.W.- Physiologie splitting of the 2nd heart sound.- Circulation 1958, 18, 1010.

31- BOYLE J., LITTLE R.C.- Study of hemodynamic factors which alter the sequence of the second heart sound.- Am. Heart J. 1964, 68, 91.

32- BROUSTET P.- L'apport des mécanogrammes dans le diagnostic des cardiopathies.- Revue de Médecine 1965, 6, 777.

33- BROUSTET P., DALLACCHIO, KERDELHUE H. et BOURDIER J.- Aspect schématique des mécanogrammes extracardiaques.- Revue de Médecine 1965, 6, 781.

34- BRUN P., GESCHWIND H., HERREMAN F., CAMPAGNAC J.- Etude de l'activité mécanique du ventricule gauche par calcul sur ordinateur à partir des données cinéangiographiques et hémodynamiques.- Arch. Mal. Coeur 1968, 61, 134.

35- BRUN P., GESCHWIND H., KILIMNIK L., LABRUNIE P., CAMPAGNAC J., LARDANI H.- Courbes de volume ventriculaire gauche par cinéangiographie biplane à 100 images par seconde.- Coeur et Méd. Int. 1966, 5, 415.

36- BURTON A.C.- Physiologie et biophysique de la circulation.- Paris, Masson, 1968.

37- CARAYON A., KOATE P., COURBIL J.L.- Péricardite constrictive et anévrysme du ventricule droit.- Presse Méd. 1966, 74, 468.

38- CHICHE P., ACAR J., JULLIEN J.L.- Les péricardites à évolution constrictive subaiguë.- Rev. Prat. 1960, 10, 1397.

39- CLEMENT D., ROSENTHAL D. et MATHIVAT A.- Essai d'explication de la courbe du déplacement apical.- Concours Médical 1967, 89, 429.

40- COBLENCE B.- Sémiologie clinique cardiaque in Maladies de l'appareil cardio-vasculaire de J. LENEGRE et P. SOULIE, p. 8-134.

41- CONGRES FRANCAIS DE MEDECINE XXXIe.- Les collagénoses.- Paris, Masson, 1957, p. 1-244.

42- CONNALLY D., BURCHELL H.- Pericarditis : a ten years survey.- Am. J. Cardiol. 1961, 7, 7.

43- CRUVEILHIER J.- Traité d'Anatomie descriptive.- Paris, Asselin, 1867.

44- DELAHAYE J.P., BADOUX G., GALLAVARDIN L., DALLOZ Cl. et FROMENT R.- Bruits anormaux des péricardites constrictives. Sémiologie et physiopathologie.- Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales, 3e série, p. 60, Paris, Masson, 1966.

45- DELAHAYE J.P., PERRIN A. et LOIRE R.- Les tumeurs malignes primitives du péricarde.- Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales, 3e série, p. 133, Paris, Masson, 1966.

46- DELAHAYE J.P., TRAEGER J., GONIN A. et LAURENT J.- Les péricardites urémiques.- Coeur et Méd. Int. 1965, 4, 3.

47- DENOLIN H. et POLIS O.- Le pouls jugulaire.- La Revue de Médecine 1965, 6, 881.

48- DEPARIS M., MAINGAND G., SORS Ch., AUZEPY Ph., GUBLER - Les péricardites constrictives d'origine néoplasique.- Presse Méd. 1967, 75, 1008.

49- DESSERTENNE F.- Le syndrome polygraphique des péricardites chroniques constrictives.- Revue de Médecine 1965, 6, 873.

50- DEZOTEUX H.- Cardiographie et symphyse du péricarde.- Thèse Bordeaux 1925-26.

51- DOCK W., GRANDELL F. et TAURMAN F.- The physiologic third heart sound : its mechanism and relation to protodiastolic gallop.- Am. Heart J. 1955, 50, 449.

52- DOYON M.- Circulation, in Traité de physiologie de J.P. MORAT et M. DOYON.

53- DRESSLER W.- Pulsations of the wall of the chest.- Arch. int. Med. 1937, 60, 143, 225, 437, 441, 654, 663.

54- DUNN F.L. et DICKERSON W.J.- Third heart sound : possible role of pericardium in its production.- Circulation Research 1955, 3, 51.

55- EFFLER D.- Chronic constrictive pericarditis treated with pericardiectomy.- Am. J. Cardiol. 1961, 7, 62.

56- ELIASH H., LAGERLÖF H. et WERKÖ L.- Dagnas av adhesiv pericardit med särskild hänsyn till hjörtkatetrisering.- Nord. Medicinsk 1950, 44, 1128.

57- ELLIOTT R. - A contribution to the development of the pericardium.- Amer. J. Anat. 1933, 48, 355.

58- ESCOLIER J.C.- A propos d'un cas de mésothéliome du péricarde.- Thèse Paris, 1966.

59- EVANS W. et JACKSON F.- Constrictive pericarditis.- Brit. Heart J. 1952, 14, 53.

60- FABRE J., KOSTOPOULOS G. et ENGEL E.- La cardiopathie sclérodermique.- Arch. Mal. Coeur 1954, 47, 941.

61- FASOLI G., CALZAVARA G. et FAMELI O.- Aspetti fonocardiografici poligrafici di alcuni rumari pericardici et pleuropericardici.- Folia Cardiologica 1963, 22, 199, cité par DELAHAYE (44).

62- FEDER W., CHERRY R.A.- External jugulo-phlebogram as reflecting venous and right atrial hemodynamics.- Am. J. Cardiol. 1963, 12, 383.

63- FITZPATRICK D.P., WYSO E.M., BOSHER L.H., RICHARDSON D.W.- Restoration of normal intracardiac pressures after extensive pericardiectomy for constrictive pericarditis.- Circulation 1962, 25, 484.

64- FLEMMING F., BARTEL J.- Péricardite constrictive chez l'enfant.- Presse Méd. 1957, 75, 1532.

65- FOWLER N.O.- Congenital defect of the pericardium, its ressemblance to pulmonary artery enlargement.- Circulation 1962, 26, 114.

66- FRANK O. et HESS O.- Uber das cardiogram und das ersten Herzton.- Verhandl. des Cong. F. Inn. Med. 1908, 25, 285, cité par BODET (20).

67- FREDERICQ L.- Articles "Circulation" et "Cardiographe" in Dictionnaire de Physiologie de Ch. RICHET.

68- FREOUR P., LAUMONNIER P., LEGER H., COURAUD L., KERMAREC J. et CARRE J.C.- Sur un cas de mésothéliome diffus.- Presse Méd. 1963, 71, 253.

69- FRIEDBERG C.K.- Maladies du Coeur. Paris, Masson, 1968.

70- FRIEDREICH - Zur Diagnose der Herzbentelwachsung Virchows.- Arch. path. anat. H 3/4, 1864. Deutsches Arch. klin. Med. 1865, 1, 241. Cité par LUISADA (154).

71- FRIESE G. et SACHS D.- Das ösophagoatriogramm der constrictiven pericarditis.- Zschr. Kreislauf 1957, 46, 940.

72- FROMENT R. et COBLENTZ B.- Les rythmes cardiaques à trois temps. Données phonocardiographiques.- J. Méd. Lyon 1945, 26, 139.

73- FROMENT R., GALLAVARDIN L., BADOUX G., MOISAN A., FROMENT A.- Insuffisances mitrales à souffle

méso-télésystolique et leur "click" initial éventuel.- Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales, 4e série, p. 284. Paris, Masson, 1968.

74- FROMENT R., GALLAVARDIN L. et CAHEN P.- Claquements et vibrances des péricardites constrictives. A propos d'un nouveau cas protosystolique.- Arch. Mal. Coeur 1949, 42, 925.

75- FROMENT R. et GONIN A.- Les affections péricardiques aux regards d'hier et d'aujourd'hui.- Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales, 3e série, p. 1.- Paris, Masson, 1966.

76- FROMENT R., GONIN A. et DELAHAYE J.P.- Le péricarde est-il vraiment doué de modes réactionnels particuliers ?- Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales, 3e série, p. 204. Paris, Masson, 1966.

77- FROMENT R., GONIN A. et PERRIN A.- Notas sobre las pericarditis constrictivas. A proposito de cincuenta pericardectomias.- Rev. Soc. Venezol. Cardiologia 1958, 1, 25. Cité par DELAHAYE (44).

78- FROMENT R., GONIN A., SAINT-PIERRE A., POURCHAIRE J., LOIRE R. et AGE - Péricardites constrictives.- Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales, 3e série, p. 254. Paris, Masson, 1966.

79- FROMENT R., TOURNIAIRE A., GONIN A. et GALLAVARDIN L.- Un nouveau signe de péricardite calcaire : la vibrance proto ou méso-systolique.- Arch. Mal. Coeur 1945, 38, 188.

80- GALEY J.J., VANETTI A., DUBOYS Y., NEVEUX J.Y., LOGERIS Y. et MATHEY J.- Traitement chirurgical des péricardites constrictives.- Arch. Mal. Coeur 1967, 60, 662.

81- GALLAVARDIN L.- Pseudo-dédoublement du deuxième bruit du coeur simulant le rétrécissement mitral.- Lyon Médical 1914, 7, 171, cité par LIAN (146).

82- GALLAVARDIN L.- Nouvelle observation avec autopsie d'un pseudo-dédoublement du 2me bruit du coeur simulant le dédoublement mitral par bruit extra-cardiaque télésystolique surajouté.- Pratique médicale française 1932, 13, 19.

83- GAUDIN M.- A propos d'un cas de mésothéliome du péricarde.- Thèse, Paris, 1965.

84- GERARD G.- Manuel d'anatomie humaine.- Paris, Masson, 1921.

85- GERMAIN A., LE GALLOU M., GOUTRON G.- Un cas de péricardite calcifiante.- Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 1941, 57, 395.

86- GHERKE A.- Affections péricardiques et leur traitement.- Med. Klin. Moskva 1929, 7, 1597, cité par FROMENT (75).

87- GIARD P., CROCCEL L., ROUTIER G., LEURIDAN B., DUTOIT A., BOUCHEZ J. et EMPEREUR-BUISSON R.- Péricardites constrictives, difficultés diagnostiques.- Presse Méd. 1957, 75, 1663.

88- GIBBONS J.E., GOLDBLOOM R.B., DOBELL A.R.C.- Rapidly developing pericardial constriction in childhood following acute non specific pericarditis.- Am. J. Cardiol. 1965, 15, 863.

89- GILLICK F.G., REYNOLDS W.F.- Electrokymographic observations in constrictive pericarditis.- Radiology 1950, 55, 77.

90- GIMLETTE T.- Constrictive pericarditis.- Brit. Heart J. 1959, 21, 9.

91- GIROUD A. et LELIEVRE A.- Eléments d'embryologie.- Paris, Le François, 1960.

92- GOLINKO R.J., RUDOLPH A.M., SCARPELLI E.M., GOOTMAN N.L.- The mechanism of pulsus paradoxus during pericardial tamponade.- Circulation 1961, 24, 943.

93- GONIN A.- Notions actuelles sur l'évolution et le traitement des péricardites tuberculeuses.- Rev. Lyon Méd. 1955, 4, 321.

94- GONIN A., CAHEN P. et SAINT-PIERRE A.- L'électrocardiogramme des péricardites.- Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales, 3e série, p. 11.- Paris, Masson, 1966.

95- GONIN A. et DUROUX J.- Les symphyses traumatiques du péricarde.- J. Méd. Lyon 1945, 26,169.

96- GONIN A., FROMENT R. et GRAVIER J.- Les épicardo-péricardites tuberculeuses à évolution constrictive subaiguë.- Journ. Méd. Lyon 1951, 32, 1049.

97- GONIN A., MARION P. et PERRIN A.- Etude anatomoclinique d'un coelothéliome du péricarde.- Arch. Mal. Coeur 1954, 47, 333.

98- GONIN A., PERRIN A., DELAHAYE J.P., MAIROT A. et FROMENT R.- Les tumeurs malignes primitives du péricarde.- Arch. Mal. Coeur 1962, 55, 139.

99- GONIN A., SAINT-CYR M., PERRIN A. et FROMENT R.- L'évolution électrique des péricardites tuberculeuses.- Arch. Mal. Coeur 1959, 52, 1081.

100- GONZALEZ-SABATHIE - Le bruit porto-diastolique de la calcification du péricarde.- Rev. Argent. Cardiol. 1939, 5, 396.

101- GOUFFAULT J., FERRAND R., PONY J. et BOUREL M.- Péricardite constrictive à évolution subaiguë et poumon du fermier.- Arch. Mal. Coeur 1968, 61, 1497.

102- HANSEN A.T., ESKILDSEN P. et GÖTZSCHE H.- Pressure curves from the right auricule and the right ventricule in chronic constrictive pericarditis.- Circulation 1951, 3, 881.

103- HARTMAN H.- Exposé fait au 2e Congrès européen de Cardiologie. Stockholm, 1956, Cité par BODET (20).

104- HARTMAN H.- Communication sur le cardiogramme apexien. 3e Congrès mondial de Cardiologie, Bruxelles, 1958.

105- HARTMAN H.- The jugular venous tracing.- Am. Heart J. 1960, 59, 698.

106- HARTMAN H. et SNELLEN H.A.- The apex cardiogram. Acta tertii europaei de Cordis Scientia Conventus Pars altera B, p. 711, Rome, 1960.

107- HARVEY W.- Exercitatio anatomica de motu cardis et sanguinis in animalibus. Traduit par Ch. RICHET, Paris, Masson, 1879. Cité par DOYON (52) et MATHIEU (163).

108- HARVEY W.P.- Auscultatory findings in diseases of the pericardium.- Am. J. Cardiol. 1961, 7, 15.

109- HARVEY W.P.- Clinical aspects of cardiac tumors. - Am. J. Cardiol. 1968, 21, 328.

110- HECKMANN K.- Die Umformungen des Ventrikel während der Herzaktion.- Fortschr. Röntgenstr. 1952, 76, 513.

111- HECKMANN K.- Elektrokymographie (Aktinokardiographie) und Phasenanalyse des Herzens.- Fortschr. Röntgenstr. 1952, 76, 60.

112- HECKMANN K.- Die systolische zentrifugale Pulsation der Ventrikel und ihr Nachweis mittels der elektrokymographischen Phasenanalyse. Fortschr. Röntgenstr. 1952, 76, 337.

113- HECKMANN K.- Die Lage - und Stellungsänderungen des Herzens und ihr Ausdruck im Elektrokymogramm.- Fortschr. Röntgenstr. 1952, 76, 744.

114- HECKMANN K.- Electrokymographie.- Berlin, Göttingen, Heidelberg, Springer, 1959.

115- HERMANN H.- Le coeur, in Traité de Physiologie normale et pathologique de G.H. ROGER et L. BINET.

116- HERMANN H. et CIER J.F.- Précis de Physiologie, Tome I, fascicule I, Paris, Masson, 1964.

117- HERTWIG O.- Traité d'Embryologie. Paris, Scheicher, 1900.

118- HEYER H., BOONE B.- The present status of electrokymography.- Am. Heart J. 1952, 44, 458.

119- HOLLDACK K.- Die Deutung des systolischen. Extratones und seine differential diagnostische Abgreuzung gegenüber dem Mitralöffrungston.- Klin. Wschr. 1949, 27, 208.

120- HOLLDACK K.- Die Bedeutung der Umformungs und Druckanstiegszeit für die Herzdynamik.- Deutsche Arch. Klin. Med. 1951, 198, 71.

121- HOLLDACK K., WEYGAND A. et BSCHORR F.- Ursachen der Verspätung und verstärkung des I. Herztones bei Mitralstenosen und absoluten arrhythmien.- Klin. Wschr. 1950; 28, 517.

122- HOLLDACK K., WOLF D.- Atlas und kurzgefasstes Lehrbuch der Phonocardiographie und verwandter Untersuchungsmethoden, p. 111-112, 113, 252. Stuttgart, Thieme, 1966.

123- HOREAU J., ROBIN C., LABOUX L., KERNEIS J.P.- Etude anatomo-clinique d'un mésothéliome malin du péricarde.- Arch. Mal. Coeur 1959, 52, 522.

124- HOWARD E.J., MAIER H.C.- Constrictive pericarditis following acute Coxsackie viral pericarditis.- Am. Heart J. 1968, 75, 247.

125- HULL E.- The electrocardiogram in pericarditis.- Am. J. Cardiol. 1961, 7, 21.

126- ISAAC D.H. et LEVY A.H.- Position of the apex beat as a clinical sign.- Brit. M.J. 1950, 1, 349.

127- JUSTIN-BESANÇON L., PEQUIGNOT H., SOULIE J. et DELAVIERRE P.- La pathologie du péricarde dans un Service de Médecine générale.- Coeur et Méd. Int. 1964, 3, 291.

128- KAPLAN - Zur Kenntnis der primären Geschwulste des Herzens und seiner grossen Gefaisse.- Ztschr. f. Kreislauf 1932, 24, 565.

129- KAPLAN B.M., PICK A., PIRANI C.L.- Clinical pathologic conference.- Am. Heart J. 1967, 73, 245.

130- KARDALINOS A.- The second heart sound.- Am. Heart J. 1962, 64, 610.

131- KATZ L.N.- The mechanism of cardiac failure.- Circulation 1954, 10, 663.

132- KAYSER C.- Physiologie, T. III. Paris, Masson, 1963.

133- KESTELOOT H. et VAN HOUTE O.- On the origin of the telesystolic murmur preceded by a click.- Acta Cardiol. 1965, 20, 197.

134- KISSANE R. et STEWART M.- Traumatic pericarditis.- Am. J. Cardiol. 1961, 7, 62.

135- KRAYENBÜHL H.P., RUBLI H., GANDER M., HEGGLIN R.- Die Dauer des Intervalls Q-II Herzton (elektromechanische Systole) beim Herzgesunden, Sportler,

Herzinsuffizierten und Hyperthyreotiker.- Helv. Med. Acta 1965, 32, 34.

136- KRONE H.- Zur Dynamik des Panzerherzens vor und nach Perikardektomie.- Deutsche Arch. Klin. Med. 1954, 201, 611.

137- KÜHNS K.- Uber die Beziehung der mechanischen Systole (Q-2 Herzton) und der Elektrischen Systole (Q-T) zur Herzfrequenz.- Klin. Wschr. 1952, 30, 695.

138- LACHIEZE-REY et GONIN A.- Evolution des péricardites tuberculeuses aiguës.- Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales, 3e série, p. 93. Paris, Masson, 1966.

139- LAHOUSSE - Article "Coeur - Fonctions mécaniques du coeur" in Dictionnaire de Physiologie de Ch. RICHET.

140- LANGMAN J.- Embryologie médicale.- Paris, Masson, 1968.

141- LEATHAM A.- Splitting of the first and second heart sounds.- Lancet, 1954, 267, 607.

142- LEATHAM A.- Dédoublements du premier et du second bruits du coeur.- Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales, 4e série, p. 117. Paris, Masson, 1968.

143- LEDOUX-LEBARD G., ORDIONI P., BRETON P.- Un cas de péricardite constrictive calcifiante.- Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 1941, 57, 232.

144- LEFEBVRE D.- Les péricardites à évolution constrictive subaiguë.- Thèse Paris, 1956.

145- LENEGRE J. et SOULIE P.- Maladies de l'appareil cardio-vasculaire.- Paris, Flammarion, 1968.

146- LIAN C.- Le Coeur. Paris, Expansion, 1959.

147- LIAN C.- La vibrance péricardique isodiastolique, signe de la calcification du péricarde.- Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 1941, 57, 227.

148- LIAN C.- Un cas de diagnostic clinique de péricardite calcifiante.- Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 1941, 57, 801.

149- LIAN C., MARCHAL M. et PAUTRAT J.- Un signe clinique de la calcification du péricarde : la vibrance péricardique proto-diastolique.- Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 1933, 49, 20.

150- LIAN C., MINOT G. et WELTI J.J.- Phonocardiographie. Auscultation collective.- Paris, Masson, 1941.

151- LITTRÉ E.- Dictionnaire de Médecine. Paris, Baillière, 1886.

152- LONGET F.A.- Traité de Physiologie. Paris, Baillière, 1869.

153- LOS J.A.- Embryology in Paediatric Cardiology de WATSON, p. 1 à 28. Saint-Louis Mosby Company, 1968.

154- LUISADA A.A. et SHAH P.M.- Controversial and changing aspects of auscultation.- Am. J. Cardiol. 1964, 13, 243.

155- LUISADA A.A. et TESTELLI M.R.- Pericardial Metastases : Paradoxical Pulse.- Am. J. Cardiol. 1958, 1, 440.

156- LUISADA A.A. et MAGRI G.- The low frequency tracings of the precordium and epigastrium in normal subjects and cardiac patients.- Am. Heart J. 1952, 44, 545.

157- LUTEMBACHER R.- Méthodes d'examen du coeur : méthodes graphiques. In nouveau Traité de Médecine, Fascicule X, Tome I, p. 201-313. Paris, Masson, 1933.

158- MAASS H., WEBER A.- Herzschallregistrierung mittels diferenzierender Filter.- Cardiologia 1952, 21, 773.

159- MACKENZIE J.- Les maladies du coeur.- Paris, Alcan, 1911.

160- MAINLAND D. et GORGON E.J.- The positions of organs determined from thoracic radiographs of young adults males, with a study of the cardiac apex beat.- Am. J. Anat. 1941, 68, 457.

161- MAIROT A.- Contribution à l'étude des tumeurs primitives du péricarde.- Thèse Lyon, 1960.

162- MANNHEIMER E.- Calibrierte Phonocardiographie.- Cardiologia 1942, 6, 281.

163- MATHIEU P.- Considérations générales sur la circulation du sang.- In Traité de Physiologie normale et pathologique de G.H. ROGER et L. BINET.

164- Mc HENRY M., ORD J., JOHNSTON R., SHOENER J.- Exercise performance and stroke volume changes in two patients with constrictive pericarditis.- Am. Heart J. 1965, 70, 180.

165- Mc KUSICK V.A.- Chronic constrictive pericarditis. Electrokymographic studies and correlations with roentgenkymography and right ventricular pressure curves.- Bull. John's Hopkins Hospital 1952, 90, 27.

166- Mc KUSICK V.A.- Chronic constrictive pericarditis. Some clinical and laboratory observations.- Bull. John's Hopkins Hospital 1952, 90, 3.

167- Mc KUSICK A.- Symposium on cardiovascular sound. Clinical aspects.- Circulation 1957, 16, 414.

168- MICHAUD P., DALLOZ C., AGE C., TERMET H.- Un cas de diagnostic et de décision thérapeutique difficiles : association d'une péricardite constrictive et d'une hypoplasie du ventricule gauche chez un enfant de 8 ans.- Arch. Mal. Coeur 1968, 61, 430.

169- MILHIET H. et JAGER J.- Anatomie et chirurgie du péricarde.- Paris, Masson, 1956.

170- MILLER A. et WHITE P.D.- Crystal microphone for pulse wave recording.- Am. Heart J. 1941, 21, 504.

171- MINHAS E., GASUL B.M.- Systolic clicks : a clinical, phonocardiographic and hemodynamic evaluation.- Am. Heart J. 1959, 57, 49.

172- MORAT J.P. et DOYON M.- Traité de Physiologie, T. III. Paris, Masson, 1899.

173- MOREL-LAVALLEE A.- Contribution à l'étude de la symphyse cardiaque.- Paris, Steinheil, 1886.

174- MORIN C.- Etude sur la physiologie du péricarde. Applications à la pathologie de cet organe.- Thèse Paris, 1959.

175- MORTENSEN V. et WARBURG E.- Chronic constrictive pericarditis.- Acta Med. Scandin. 1948, 131, 203.

176- MOSCOVITZ H.L., DONOSO E., GELB I.G. et WELCOWITZ W.- Intracardiac phonocardiography. Correlation of mechanical acoustic and electric events of the cardiac cycle.- Circulation 1958, 18, 983.

177- MOUNSEY P.- The early diastolic sound of constrictive pericarditis.- Brit. Heart J. 1955, 17, 143.

178- MOUNSEY P.- Annular constrictive pericarditis

with an account of a patient with functional pulmonary, mitral and aortic sténosis.- Brit. Heart J. 1959, 21, 325.

179- MOUNSEY P.- Precordial pulsations in relation to cardiac movement and sounds.- Brit. Heart J. 1959, 21, 457.

180- MOUNSEY J.P.- The cardiac impulse during ventricular systole.- Amer. Heart J. 1965, 70, 279.

181- NEILL C.A., HARANTUNIAN L.M.- Diseases of the pericardium. In Paediatric Cardiology de WATSON, p. 703-730.

182- NIVET M., ALHOMME P., GAY J.M., MARCANTONI J.P., FACQUET J.- Le cardiogramme apexien dans les cardiopathies mitrales chirurgicalement contrôlées.- Arch. Mal. Coeur 1966, 59, 1180.

183- NORMAND J. et PERRIN A.- Place des maladies du collagène dans la pathologie péricardique.- Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales, 3e série, p. 109. Paris, Masson, 1966.

184- O'RAHILLY R.- The normal cardiac apex and apex beat. A critical review of recent data.- Am. Heart J. 1952, 44, 23.

185- PACHON V. et FABRE R.- Le cardiogramme de décubitus latéral gauche en clinique.- Paris, Doin, 1929.

186- PADER E., KIRSCHNER P.A.- Primary sarcoma of the pericardium.- Am. J. Cardiol. 1964, 14, 399.

187- PATURET G.- Traité d'Anatomie humaine, T. III, Fascicule 1.- Paris, Masson, 1958.

188- PERNOT C., VERT P., OLIVE D., RABOUILLE D., PIERSON M.- Tératome intrapéricardique chez un nouveau-né.- Presse Méd. 1967, 75, 990.

189- PIQUET G.- De la symphyse du péricarde.- Thèse de Lyon, 1938-1939.

190- PLOT S.- Contribution à l'étude des mésothéliomes du péricarde.- Thèse Paris, 1964.

191- POIRIER P. et CHARPY A.- Traité d'Anatomie humaine, T. II. Paris, Masson, 1902.

192- POMPILIAN M.- Méthode graphique. In Dictionnaire de Physiologie de Ch. RICHET, T. VII, p.762-944 et T. VIII, p. 1-76.

193- POTAIN C.- Leçons cliniques recueillies par H. VAQUEZ. Sémiologie cardiaque, p. 10.- Paris, Masson, 1894.

194- POTAIN C.- Communication à la Société Anatomique de Paris.- Bull. Soc. Anat. Paris, 1856, 31, 2e série, Tome I, 378.

195- POUMAILLOUX M., LAFITTE A., PERIER R., MICHAUD J., PASCAL P., DELZANT G.- Calcifications péricardiques latentes.- Presse Méd. 1966, 74,744.

196- POUPPEVILLE J.- Les tumeurs malignes du coeur.- Thèse Paris, 1959.

197- PREBLE R.B.- Etiology of Pericarditis.- J.A.M.A., 1901, 37, 1510.

198- PUECH P., LATOUR H., MANDIN A., HERTAULT J., SIMORRE R., BALMES P.- Péricardite constrictive à virus Coxsackie B_2.- Arch. Mal. Coeur 1969, 62, 120.

199- RAPPAPORT M.B., SPRAGUE H.B.- Physiologic and physical laws that govern auscultation and their clinical application.- Am. Heart J. 1941, 21, 257.

200- RAPPAPORT M.B., SPRAGUE H.B.- The graphic registration of the normal heart sounds.- Amer. Heart J. 1942, 23, 591.

201- REEVES R.L.- (Cité par FRIEDBERG, 70) - Am. J. M. Sc. 1953, 225, 34.

202- RICHET A.- Anatomie médico-chirurgicale.- Paris, Lauwereyns, 1877.

203- RICHET Ch.- Dictionnaire de Physiologie.- Paris, Alcan, 1895-1913.

204- RIVIER J.L. et GRANDJEAN - Les bruits de galop.- Revue de Médecine 1965, 6, 865.

205- ROBERTSON R., ARNOLD C.R.- Acut constrictive pericarditis.- J. Thoracic Cardio-vasc. Surg. 1965, 49, 91.

206- ROGER G.H. et BINET L.- Traité de Physiologie normale et pathologique.- Paris, Masson, 1932.

207- ROSSI L. et LEVY A.- Atteinte du noeud sinusal et du système neuroganglionnaire atrial par une tumeur primitive maligne du péricarde (mésothéliome).- Arch. Mal. Coeur 1961, 54, 807.

208- ROUSSEL J.- La contenance du péricarde. Influence sur l'expansion cardiaque diastolique.- Thèse Strasbourg, 1962.

209- ROUVIERE H.- Précis d'Anatomie et dissection.- Paris, Masson, 1949.

210- ROUVIERE H.- Etude sur les ligaments du péricarde chez l'homme.- Thèse Montpellier, 1903.

211- ROUVIERE H.- Anatomie humaine descriptive et topographique.- Paris, Masson, 1959.

212- RUSHMER R.- Cardiovascular dynamics.- Philadelphie et Londres, W.B. Saunders Company, 1964.

213- SAINT-PIERRE A.- Etude anatomo-clinique des péricardites constrictives subaiguës et chroni-

ques.- Thèse Lyon, 1960. Cité par DELAHAYE (44).

214- SAINT-PIERRE A. et FROMENT R.- Epanchements péricardiques chroniques.- Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales, 3e série, p. 300. Paris, Masson, 1966.

215- SCARBOROUGH W.R., Mc KUSICK V.A. et BAKER B.M.- The ballistocardiogram in constrictive pericarditis before and after pericardectomy.- Bull. Johns Hopkins Hospital 1952, 90, 42.

216- SCHAFFER A.- A case of traumatic pericarditis with chronic tamponade and constriction.- Am. J. Cardiol. 1961, 7, 125.

217- SHAFTER H.A.- Splitting of the second heart sound.- Am. J. Cardiol. 1960, 6, 1013.

218- SCHEPERS G.W.- Tuberculous pericarditis.- Am. J. Cardiol. 1962, 9, 248.

219- SCHRIRE V., GOTSMAN M.S., BECK W.- Unusual diastolic murmurs in constrictive pericarditis and constrictive endocarditis.- Am. Heart J. 1968, 76, 4.

220- SCHUHMACHER C.A., DERRICK J.R.- Congenital absence of the left pericardium with surgical correction.- Am. J. Cardiol. 1967, 19, 454.

221- SENAC J.B.- Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies (1777). Cité par BODET (20).

222- SHABETAI R., FOWLER N.O. et FENTON J.C.- Restrictive cardiac disease. Pericarditis and the myocardiopathies.- Am. Heart J. 1965, 69, 271.

223- SIGUIER F., GODEAU P., HERREMAN G., DEGOS J.D.- Péricardites sclérodermiques.- Presse Méd. 1957, 75, 2732.

224- SMITH H.L. et WILLIUS F.A.- Pericardítis.- Arch. Int. Med. 1932, 50, 171, 184, 192.

225- SNELLEN H.A.- Méthodes destinées à remplacer le cathétérisme et à faire la présélection des cas pour le cathétérisme.- Pathologie - Biologie 1958, 34, 1281.

226- SNELLEN H.A. et HARTMAN H.- Introduction à l'étude de la phonocardiographie et des mécanogrammes externes.- Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales, 4e série, p. 5. Paris, Masson, 1968.

227- SOULIE A.- Péricarde.- In Traité d'Anatomie de P. POIRIER et A. CHARPY, Tome II, p. 612.

228- SOULIE P., ACAR J., HERREMAN F., GAUDEAU S., KARAM Z.- Indications opératoires et résultats de la péricardectomie dans la péricardite chronique constrictive. A propos de 95 cas.- Coeur et Méd. Int. 1968, 7, 31.

229- SOULIE P., CHICHE P. et ACAR J.- Péricardites chroniques et constriction péricardique (Les formes incomplètes et atypiques des péricardites constrictives).- Presse Méd. 1958, 66, 579.

230- STEINBERG I.- Roentgenography of pericardial disease.- Am. J. Cardiol. 1961, 7, 33.

231- Symposium on Pericarditis.- J.A.M.A. 1901, 37, 1501.

232- Symposium on Pericarditis.- Am. J. Cardiol. 1961, 7, 1-119.

233- TAPIE J., RONHOURE R., BIMES Ch., DUPRE A.- Cancer primitif du péricarde.- Presse Méd. 1955, 63, 795.

234- TEISSIER P.J. et DUVOIR M.- Affections du péri-

carde. In Nouveau Traité de Médecine, Fascicule X, Tome II, p. 1-132. Paris, Masson, 1933.

235- TEISSIER P.J., PRIEUR R.- Méthodes d'examen du coeur : méthodes cliniques. In Nouveau Traité de Médecine, Fascicule X, Tome I, p. 91-161. Paris, Masson, 1933.

236- THEODORESCO P., POPESCO L. et IOAN A.- Some observations on pericardial and pleuropericardial cliks.- Cor. et Vasa. 1962, 4, 53. Cité par DELAHAYE (44).

237- THOMAS J. et PHYTHYON J.M.- Primary mesothelioma of the pericardium.- Circulation 1957, 15, 385.

238- TOURNIAIRE A., BLUM J. et GROS G.- Péricardite tuberculeuse en voie d'organisation symphysaire guérie par l'association médicamenteuse Streptomycine - Delta-cortisone.- Presse Méd. 1958, 66, 74.

239- TRICOT R., CAVAILLES J. et VEBER G.- Utilisation d'un capteur à variation d'inductance pour l'enregistrement des phénomènes mécaniques cardiaques.- Arch. Mal. Coeur 1966, 59, 805.

240- VADOT L.- Mécanique du coeur et des artères.- Paris, Expansion, 1967.

241- VARIN G. et FORMAN J.- Bruits diastoliques enregistrés dans les cavités gauches au cours des péricardites constrictives.- Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales, 3e série, p. 87.- Paris, Masson, 1966.

242- VERNEUIL A.- Recherches sur la locomotion du coeur.- Thèse Paris, 1852. Cité par BODET (20).

243- VIARD H., MIKAELOFF P. et MICHAUD P.- Les hémopéricardes traumatiques.- Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales, 3e série, p. 154.- Paris, Masson, 1966.

244- VIAULT F. et JOLYET F.- Traité élémentaire de Physiologie humaine.- Paris, Doin, 1907.

245- WAREMBOURG H.- Méthodes d'enregistrement graphique externe en cardiologie.- Paris, Sandoz, 1966.

246- WATSON - Paediatric cardiology.- Saint-Louis Mosby Company, 1968.

247- WEISSLER A.M., PEELER R.G. et ROEHLL W.H.- Relationships between left ventricular ejection time, stroke volume, and heart rate in normal individuals and patients with cardiovascular disease.- Am. Heart J. 1961, 62, 367.

248- WIGGERS C.J.- Studies on the consecutives phases of the cardiac cycle.- Am. J. Physiol. 1921, 56, 415. Cité par BODET (20).

249- WIGGERS C.J.- Physiology in health and disease.- London, Kimpton, 1937.

250- WIGGERS C.J. et KATZ L.N.- The contour of the ventricule volume curves under different conditions.- Am. J. Physiol. 1922, 58, 439.- Cité par KATZ (131).

251- WILSON D.R., LENKEL S.C., PATERSON J.F.- Acute constrictive epicarditis following infectious mononucleosis.- Circulation 1961, 23, 257.

252- WOOD J.A.- Tuberculous pericarditis. A study of forty-one cases with special reference to prognosis.- Am. Heart J. 1951, 42, 737.

253- WOOD P.- Chronic constrictive pericarditis.- Am. J. Cardiol. 1961, 7, 48.

254- YAHINI J.H., COAR D., KRAUS Y., POUZNER Y.M., NEUFELD H.N.- Atrial septal defect and constrictive pericarditis.- Am. J. Cardiol. 1966, 17, 718.

255- YARZA IRIARTE J.M., IRIARTE EZCURDIA M., RODRIGUEZ R., DE AZUA C., CALDERON SANZ A. et LASO NUNEZ J.L.- Valeur diagnostique de la phonocardiographie intracardiaque.- Revista Espanola de Cardiologia 1961, 14, 194. Cité par DELAHAYE (44).

256- YURCHAK P.M., LEVINE S.A. et GORLIN R.- Constrictive pericarditis complicating disseminated lupus erythematosus.- Circulation 1965, 31, 113.

257- ZUCKERMANN R.- Dreierrythmus.- Zschr. Kreislauff 1961, 50, 176.

258- ATHANASIU J.- Méthode graphique. Rapport présenté à l'Association de l'Institut Marey le 30 Août 1904. In Travaux de l'Association de l'Institut Marey, Paris, Masson, 1905, p. 29-124 (260).

259- CARVALLO J., BULL L., NOGUES J., BARCROFT J., EINTHOVEN W., HÜRTHLE K., RICHET Ch., RIES J., TISSOT J., WALLER, WEISS G., WEISS O., IOACHIM G.- Travaux de l'Association de l'Institut Marey. Paris, Masson, 1910, 1 vol., 338 p.-

260- CHAUVEAU A., KRONECKER H., ATHANASIU J., WALLER A.D., ERRERA L.- Travaux de l'Association de l'Institut Marey. Paris, Masson, 1905, 1 vol., 150 p.-

261- JACCOUD S.- Adhérence du péricarde. Symphyse cardiaque.- Traité de Pathologie Interne, Tome I, p. 536-539.- Paris, Delahaye, 1872.

262- LAENNEC R.T.H.- De la Péricardite. In De l'auscultation médiate ou Traité du diagnostic des maladies des poumons et du coeur, fondé principalement sur ce nouveau moyen d'exploration. Tome II, p. 368-403.- Paris, Brosson et Chaudé, 1819.

263- MAREY E.J.- La circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies.- Paris, Masson, 1881.

264- MAREY E.J.- La méthode graphique dans les sciences expérimentales et particulièrement en Physiologie et en Médecine. Supplément sur le développement de la méthode graphique par l'emploi de la photographie.- Paris, Masson (sans date). L'introduction est signée Paris, le 10 Janvier 1878.

265- SANZ E.- Der "falsche Spitzenstass", ein Leitsymptom zur Diagnose der Pericarditis constrictiva. Zugleich ein Beitrag zur Kinetokardiographie des Panzerherzens.- Cardiologia 1967, 50, 227-231.